COUNTWAY LIBRARY
HC 4YVA M

27 D.303

FROM THE FUND BEQUEATHED BY
1819 ROBERT CHARLES BILLINGS 1899
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
Nº 8 THE FENWAY

DIE

HAUTATROPHIEN

ATROPHIA CUTIS IDIOPATHICA, DERMATITIS UND ACRODERMATITIS ATROPHICANS CHRONICA PROGRESSIVA, ATROPHIA MACULOSA CUTIS, DERMATITIS ATROPHICANS MACULOSA

VON

MED.-DR. E. FINGER

O. Ö. PROFESSOR FÜR DERMATOLOGIE UND SYPHILIDOLOGIE
DER K. K. UNIVERSITÄT WIEN

UND

MED.-DR. M. OPPENHEIM

PRIVATDOZENT FÜR DERMATOLOGIE UND SYPHILIDOLOGIE
DER K. K. UNIVERSITÄT WIEN.

MIT 3 CHROMOLITHOGRAPHISCHEN TAFELN UND 6 ABBILDUNGEN IM TEXT.

BOSTON MEDICAL
MAY 2 1911
LIBRARY.

WIEN UND LEIPZIG.
FRANZ DEUTICKE.
1910.

9409 Ri

Verlags-Nr. 1626.

27. D. 303.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Inhalt.

Seite

I. Einleitung und Definition 1
II. Geschichtliche Skizze 3
III. Von den echten progressiven chronischen atrophisierenden Dermatitiden abzutrennende Hautatrophien 6
1. Angeborene Atrophien 6
2. Striae und Maculae distensae 11
3. Hautatrophien infolge von Nervenerkrankungen 14
4. Hautatrophien im Anschlusse an chronische Infektionskrankheiten der Haut 16
5. Die senile Atrophie, die Witterungsatrophie 17
6. Das Xeroderma pigmentosum, die Blepharochalasis und die Kraurosis vulvae 19
IV. Die idiopathischen atrophisierenden Dermatitiden 21
1. Die Dermatitis atrophicans progressiva idiopathica chronica diffusa 21
Beginn 34
Lokalisation 37
Alter und Geschlecht 38
Berufsarten 41
Dauer 42
Verlauf und Ausgang 43
2. Die Acrodermatitis chronica atrophicans 44
Beginn 47
Lokalisation 48
Alter und Geschlecht 49
Berufsarten 51
Dauer 52
Verlauf 53
3. Die Dermatitis atrophicans maculosa 54
Beginn 63
Lokalisation 68
Alter 68
Geschlecht 69

Seite

Berufe 70
Verlauf und Ausgang 70
Krankheiten, die mit Unrecht als Dermatitis atrophicans maculosa beschrieben wurden 71
4. Kombinationen von Dermatitis und Acrodermatitis atrophicans chronica idiopathica diffusa mit Dermatitis atrophicans maculosa 87
Pathologische Anatomie 89
Ätiologie 112
Diagnose 123
Prognose und Therapie 127
Kasuistik 128
Einige prägnante, nicht publizierte Fälle aus der Klinik Professor Finger und aus dem Ambulatorium des Dozenten Dr. Oppenheim 178
Literaturverzeichnis 184

BOSTON MEDICAL
MAY 2 1911
LIBRARY.

1971

I. Einleitung und Definition.

Eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse der Hautatrophien hat bisher gefehlt und es macht sich dieser Mangel um so fühlbarer, als dieses Thema ein von Jahr zu Jahr sich steigerndes Interesse gewinnt. Es vergeht kaum ein Monat, in dem nicht eine Demonstration oder eine Publikation über Hautatrophien und verwandte Zustände erscheint, in dem nicht über die Frage der Zugehörigkeit eines Falles in diese oder jene Gruppe der Hautatrophien diskutiert wird.

Wir glaubten daher, jetzt den richtigen Zeitpunkt gefunden zu haben, den Gegenstand, der uns schon seit langem beschäftigte, monographisch zu bearbeiten. Das Substrat unserer Studie bilden einerseits eine Reihe von uns sowohl klinisch als auch histologisch genau beobachteter Fälle, die zum Teil bereits publiziert wurden, anderseits die in der Literatur von anderen Autoren hinterlegten Krankheitsbeschreibungen und histologischen Befunde, die wir im Anhange kritisch gesichtet zur Orientierung beifügen. Diese kritische Auslese war eine ziemlich schwierige Arbeit, da wir nur jene Fälle bringen konnten, die tatsächlich zur idiopathischen Hautatrophie gehörten; die genauere Abgrenzung behalten wir einem eigenen Kapitel vor. Hier sei nur soviel bemerkt, daß sämtliche publizierten Fälle deuteropathischer oder sekundärer Atrophien, nervöser und angeborener Atrophien, der Witterungs- und seniler Atrophie, der Striae und Maculae distensae, des Lupus erythematosus, der Sklerodermie, der Morphoea, des Xeroderma pigmentosum, der Dermatitis atrophicans leprosa in Wegfall kamen.

Als Kriterium, eine Hautaffektion als idiopathische Hautatrophie anzusehen, betrachteten wir jenen Zustand der Haut, den wir als schlaffe Atrophie oder Anetodermie[1]) (ἀνετός = schlaff) benennen möchten. Dabei ist die Haut in ihrer Dicke bedeutend vermindert, für die Unterlage zu weit, schlaff, in Runzeln und Falten gelegt, leicht abhebbar und faltbar, von verminderter oder fehlender Elastizität. Da dieser Zustand der Haut sich allmählich in schleichender, chronischer Weise auf Grund von klinisch oder nur histologisch nachweisbaren Entzündungserscheinungen entwickelt, ohne daß diese einem bereits bekannten Krankheitsbild angehören oder ätiologisch aufgeklärt sind, so glauben wir die Berechtigung zu haben, wie von uns schon wiederholt betont wurde, diese Hautaffektionen als Dermatitis atrophicans chronica progressiva idiopathica zu benennen.

Wir unterscheiden zwei Formen dieser Hautaffektion; die eine befällt große Felder der Haut oder die ganze Haut und wird daher als Dermatitis atrophicans diffusa resp. universalis bezeichnet; die andere Form tritt nur in kleinen Flecken auf und heißt dementsprechend Dermatitis atrophicans maculosa.

Die erstere Unterart kann man klinisch leicht in zwei Varianten gliedern, je nach der Lokalisation des Beginnes der Affektion an den Extremitätenenden oder unabhängig von diesen; wir unterscheiden dann noch die Acrodermatitis atrophicans (Herxheimer) von der gewöhnlichen Dermatitis atrophicans mit Beginn an den verschiedensten Stellen, wobei für die Fälle der ersteren Art auch makroskopisch die Entzündung nicht nur in Form von Rötungen, sondern auch manchmal als ganz bedeutende Schwellung und Infiltration in die Erscheinung tritt. Dabei zeigen auch die Fälle dieser Art die Symptome gewöhnlich auf die Haut der Extremitäten beschränkt, ohne Übergreifen auf die Haut des Stammes.

---

[1]) Der Name stammt von Jadassohn.

II. Geschichtliche Skizze.

Die Kenntnis der hier abzuhandelnden Erkrankungsformen ist eine sehr junge; sie beginnt eigentlich erst in jüngster Zeit. Es ist selbstverständlich, daß man bei einer Krankheitsform, von der Hebra nicht spricht, die Kaposi und Neumann mit wenigen Worten undeutlich berühren, in den Schriften des Altertums, Mittelalters und der Neuzeit bis auf die eben zitierten Autoren nichts findet. Im System der Hautkrankheiten von Hebra (1844) finden sich die Atrophiae cutaneae als VII. Klasse; eine Unterart dieser ist die Atrophia cutis propria idiopathica, zu welcher nur das Xeroderma, die senile Atrophie der Haut und die Striae atrophicae gehören. Der übrige Inhalt der Klasse wird von den partiellen Atrophien des Pigments, der Haare und der Nägel ausgefüllt.

In der ersten Auflage des Neumannschen Lehrbuches (1869) wird derselbe Standpunkt festgehalten, nur rechnet Neumann auch die nach erschöpfenden Krankheiten (Typhus) besonders bei früher gut genährten Individuen auftretenden Hautrunzeln des Gesäßes und der Oberschenkel hierzu. In der fünften Auflage, die 10 Jahre später (1880) erschien, behandelt Neumann ausführlich die Druckatrophie, die Schwangerschaftsnarben und die narbenartigen Streifen und Flecken, die nach Typhus z. B. entstehen, und zitiert dabei E. Wilson, der deraritge atrophische Streifen auch durch Nerveneinfluß entstehen läßt; er nennt die Affektion Atrophia neurotica.

Wilson spricht in „Diseases of skin“ (London 1860) von einer Morphoea alba atrophicans, deren Beschreibung an unsere zu schildernden Krankheitsbilder erinnert, die aber doch nach der Bemerkung Wilsons, daß sie mit dessen Morphoea

alba lardacea gemeinsam vorkomme, zu dieser, d. h. zur Sklerodermie zu rechnen sein dürfte. Auspitz behandelt in seinem „System der Hautkrankheiten“ (Wien 1881) die Atrophien als Adesmosen und unterscheidet die universellen und diffusen von den partiellen. Die ersteren nennt er Liodermia essentialis, zu den letzteren rechnet er die Striae atrophicae.

In Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten werden die Atrophien der Haut überhaupt nicht erwähnt. Schwimmer (Die neuropathischen Dermatosen, Wien und Leipzig 1883) bespricht in der 20. und 21. Beobachtung zwei Fälle von Atrophia cutis universalis, deren Analyse zweifellos dartut, daß es sich um Fälle ausgebreiteter Sklerodermie im atrophischen Stadium gehandelt habe.

Die eigentliche Geschichte der diffusen idiopathischen chronischen fortschreitenden Hautatrophie beginnt mit der Publikation Buchwalds (Ein Fall von idiopathischer, diffuser Hautatrophie, Archiv für Dermatologie, 1883). Ihm folgen dann Publikationen über ähnliche Fälle von Touton, Pospelow, Colombini usw. Nachdem Kaposi (1897) zuerst darauf hingewiesen hatte, daß diese Fälle eigentlich richtiger als Dermatitis mit Ausgang in Atrophie anzusehen seien, weil es nicht angehe, eine Krankheit nach ihrem Ausgange zu benennen, trennten 1902 Herxheimer und Hartmann auf Grund der klinischen Beobachtung an 12 Fällen einen Teil der Kranken dieser Art von der Atrophia idiopathica und führten dafür den Namen Acrodermatitis chronica atrophicans ein. Schon früher hatte Neumann analoge Fälle als Erythema paralyticum und F. J. Pick als Erythromelie beschrieben. Von Jadassohn stammt die Bezeichnung Pityriasis alba atrophicans, von der es aber nicht sicher ist, ob sie für derartige Fälle zu gebrauchen ist. In allerjüngster Zeit erfuhr der klinische Symptomenkomplex der idiopathischen Hautatrophie eine Erweiterung durch die Arbeiten Rusch's und Oppenheims.

Noch jünger als die Geschichte der diffusen idiopathischen Hautatrophien ist die der makulösen Formen. Sie beginnt eigentlich erst mit Pellizzarris Falle (Eritema orticato atrofizzante, 1884). Was früher als fleckige Atrophie beschrieben wurde ist zum Lupus erythematosus, zur Sklerodermie und Morphoea und

zum Morbus Recklinghausen zu zählen. Es folgt dann der Fall von Jadassohn (Über eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis), der die Bezeichnung Anetodermia erythematosa einführt; dann ein Fall von Heuss, zwei Fälle von Oppenheim, der zwei Varianten der makulosen atrophisierenden Dermatitis unterscheidet, deren eine ausschließlich makulös bleibt, während die zweite Form durch Konfluenz diffuse idiopathische Hautatrophien bilden kann oder bei dieser als getrennte makulöse Form auftritt.

III. Von den echten progressiven, chronischen, atrophisierenden Dermatitiden abzutrennende Hautatrophien.

1. Angeborene Atrophien.

In der Literatur werden einige Fälle unter der Bezeichnung Atrophia cutis idiopathica congenita beschrieben, die wohl mit Unrecht unter die wahren Atrophien eingereiht werden; trotzdem sei hier von ihnen die Rede. Es handelt sich in diesen Fällen nicht um eine eigentliche Atrophie, d. h. um ein progressives Kleinerwerden und eine Verminderung sämtlicher die Haut konstituierenden Elemente sondern um ein angeborenes Fehlen gewisser Bestandteile, so daß sie wohl richtiger als Hypoplasie respektive Aplasie bezeichnet werden können. Sie lassen sich leicht in zwei Gruppen einteilen, in solche, bei denen die Aplasie über die ganze Haut generalisiert ist, und in solche, bei denen nur an zirkumskripten Stellen des Körpers solche Erscheinungen auftreten.

Eine für alle Fälle gültige Beschreibung läßt sich weder bei der zirkumskripten noch bei der generalisierten Form geben; die meisten der beschriebenen Fälle haben ihre besonderen Eigenheiten. Nur ein Typus scheint öfter wiederzukehren und das ist die von Dittrich, Voerner, Riehl u. a. beschriebene Form der Alopecia congenita circumscripta. Es handelt sich dabei immer um 1 oder 2 haarlose, mehr oder weniger kreisrunde Stellen, welche sich entweder am Haarwirbel oder rechts und links symmetrisch von der Pfeilnaht in der Nähe der Spitze der Hinterhauptschuppe finden. Ihre Größe schwankt von Heller- bis Kronengröße. Sie sind völlig haarlos, die Haut narbig aus-

sehend, glatt, von normaler Farbe; jede Andeutung von Follikelbildung fehlt. Die histologische Untersuchung, die von Voerner vorgenommen wurde, ergab Fehlen der Papillen in dem zentralen Anteil der Plaques; die Grenze des Epithels gegen die Kutis verläuft geradlinig. In der Kutis fehlen die glatte Muskulatur sowie die Abkömmlinge des Epithels; sie erscheint ausschließlich aus Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern gebildet. In der Subkutis fehlt nicht nur jede Spur einer Haaranlage und Schweißdrüse, auch das Fettgewebe fehlt vollständig. Als Erklärung für diese Aplasie der Haut werden amniotische Adhäsionen herangezogen.

Andere Fälle, wie z. B. der Hans v. Hebra's scheinen doch nicht auf angeborene Kutisdefekte zurückzuführen sein. Hebra beschreibt einen Fall, bei dem zu beiden Seiten des Schädels zwei durch ihre rötlichgelbe Farbe und durch ihren Haarmangel von der Umgebung sich unterscheidende Streifen beobachtet werden konnten. Beide zogen fast symmetrisch vom äußeren Augenwinkel beginnend in gerader Richtung zum Tuber parietale, der rechte 4 *cm* lang, der linke 6 *cm* lang. Die Ränder der Streifen bestanden aus normaler Haut, die an der Grenze in die deutliche Depression der Streifen überging. Die Oberfläche war durch eine dünne, durchscheinende, teilweise klein gefältelte und in Falten leicht abhebbare Membran gebildet, unter welcher sich eine mäßige Menge seröser Flüssigkeit befand, die der ganzen Länge nach verschoben werden konnte.

Zur selben Klasse von Hautatrophien gehören die Fälle von Hoffmann, der bei einem 4—$4^1/_2$ Monate alten Fötus rechts von der Scheitelhöhe und vor derselben in der Mitte zwischen der hinteren und rechten Ecke der großen Fontanelle einen fast kreisrunden Defekt von 1 *cm* Durchmesser fand mit einem 1 *mm* breiten, abgerundeten, blaßfleischroten, im Niveau der Kopfhaut stehenden, doch sowohl von dieser als von der Basis des Defektes durch eine feine, seichte, kreisförmig verlaufende Furche getrennten Rand und schmutzig blaßgelblichen, glatten, flachen, über das Niveau vorgewölbten Grunde, der nicht verschiebbar und mit der Fontanelle und dem Periost der vorderen Randpartie des rechten Scheitelbeines durch ein festes, dichtes, narbenähnliches Bindegewebe verwachsen war, ferner ein zweiter

Fall, ebenfalls an der behaarten Kopfhaut, gerade am Scheitel eine tonsurartige, fast völlig kreisrunde Stelle von 3—6 *mm* Durchmesser, in welcher die Haut wie mit einem Locheisen entfernt zu sein schien. Der Grund war glatt, haarlos, mit der Galea in untrennbarer Verbindung, ebenso blaß und sehnig glänzend wie diese. Der Rand des Defektes war auf 1 *mm* weit haarlos, blaßfleischrot, glatt, bei Lupenvergrößerung feinhöckerig, einen Ring darstellend, der im Niveau der behaarten Kopfhaut liegend, von dieser und von dem etwa $1^1/_2$ *mm* tiefer liegenden Grund des Defektes durch eine Kreislinie scharf getrennt war. Hoffmann gibt für diese Fälle die in der frühesten Periode der embryonalen Entwicklung entstehende und später wieder gelöste Verwachsung des Kopfteiles des Embryos mit der Kopfkappe des Amnions als Ursache an, und zwar soll sie besonders an den am meisten prominenten Stellen des Kopfes, aber nie an konstanten, sondern an variierenden Stellen vorkommen.

Der Fall von Dohrn, bei dem es sich offenbar um eine Verletzung handelt, muß hier ebenfalls erwähnt werden.

Der Kutisdefekt erstreckte sich auf sämtliche Schichten der Lederhaut und alle in derselben befindlichen Horn- und Drüsengebilde. Bei der Lektüre dieses Falles kann man sich nicht dem Gedanken verschließen, daß es sich hier um Drucknarben nach einer Zangengeburt gehandelt habe.

Was die generalisierte Form der angeborenen Hautatrophie betrifft, so sei der Fall von Hutchinson erwähnt, der folgendes Bild bot: Ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe, Gesichtszüge eingefallen und abgemagert, Finger gerunzelt, die Nägel der Zehen und Finger außerordentlich dünn und umgekehrt gebogen, der Kopf groß, vordere Fontanelle noch nicht ganz geschlossen, Kopfhaut sehr dünn, nur mit einer geringen Menge von Wollhaaren bekleidet, halb durchsichtig und gespannt, ihre Gefäße anscheinend weiter als normal und überall sichtbar, Lippen eigentümlich blau (außer in den vorderen Partien) und sehr dünn; die Haut am Kopf sehr knapp, an Abdomen, Armen und Schenkeln dagegen ganz locker, überall sehr dünn; die Haut an den Pubes und am oberen Skrotum völlig normal, mit reichlichem Fettgewebe.

Dieser Fall ist wirklich als angeborene, generalisierte

Hautatrophie aufzufassen, ebenso der Fall von Tendlau, bei dem fast die ganze Haut verändert war.

Es handelt sich um einen 48jährigen Mann von kräftiger Konstitution, der völlige Anidrosis und Fehlen der Schweißdrüsen zeigte. Aus der Beschreibung des Falles sei folgendes wiedergegeben: Gesicht, vor allem die Nase, erscheint eingesunken, letztere ähnlich einer angeborenen Sattelnase. Kopfhaut hinten und seitlich mit dünnen, spärlichen, schwach pigmentierten Haaren besetzt, im oberen Teil nur ganz vereinzelt. Die Haut auf dem Schädel leicht verschieblich, glatt anliegend, fühlt sich auffallend dünn an, von eigentümlich trockenem und glänzendem Aussehen, normal gefärbt; die Venen der Kopfhaut deutlich sichtbar, geschlängelt verlaufend; Anastomose der Gefäße beider Seiten. Hautporen in normaler Weise sichtbar. Gesichtshaut nicht so dünn, Schurrbart dürftig, Wangen und Kinn mit relativ dicht stehenden, kräftigen Bartstoppeln besetzt. An Stelle der Augenbrauen nur einige wenige sehr feine Wollhärchen, ebenso die Zilien nur in Gestalt einzelner dünner Härchen vorhanden. Die Haut der Oberlider dünn wie Seidenpapier, läßt die kleinen Hautvenen plastisch hervortreten, leicht in Falten abhebbar, die geraume Zeit stehen bleiben und sich erst allmählich wieder ausgleichen. Die übrige Gesichtshaut ziemlich normal, aber von leicht zyanotischem Aussehen, weil überall kleine Hautvenen sichtbar sind; Hautporen vorhanden. An der sich sehr dünn anfühlenden Halshaut weder Haare noch Poren; Panniculus adiposus im Nacken gut entwickelt, die Haut hier wie am ganzen Körper auffallend trocken und glatt. In der Brusthaut weite Poren in einem dreieckigen Feld verteilt, dessen Spitze etwas unterhalb des Processus xyphoideus liegt und dessen Basis vom oberen Rand des Sternum beiderseits bis etwa zur Mitte der Klavikula reicht. In diesem Bezirk finden sich einige feine, dunkle Haare, zirka 1 *cm* lang; Brustwarzen und Milchdrüsen fehlen vollständig; es findet sich weder eine Andeutung davon in Form von Pigmentierung, noch fühlbare Drüsensubstanz in der Tiefe, noch stärkere Fettanhäufung. Im übrigen ist die Haut des Rumpfes sowie der Schultern und Oberarme völlig glatt, trocken, haarlos, abgesehen von der früher erwähnten Stelle und von einigen wenigen Haaren in der Axilla und am Mons veneris; Farbe normal. Das subkutane Fett- und Bindegewebe ungefähr normal dick, Hautvenen nicht sichtbar. Die Haut der Unterarme und Hände sehr dünn und atrophisch, an einzelnen Stellen mit feinen Schüppchen bedeckt, überall gut anliegend, in hohen, dünnen Falten abhebbar, die sich nach dem Loslassen sofort wieder ausgleichen. Das subkutane Fett- und Bindegewebe scheint zu fehlen, ist jedenfalls sehr reduziert; die Venen als dicke, blaue Stränge sichtbar. An beiden Unterarmen, im unteren Drittel, dem Knochenrand des Radius entlang, einige kurze, dünne, schwarze Haare; Skrotum haarlos, Genitalienhaut sonst normal. Die Haut der Oberschenkel gleicht der der Oberarme und des Rumpfes, zeigt aber geringe Neigung zu Schuppenbildung. Die Haut der Unterschenkel, besonders an der Vorderseite, pergamentdünn, sehr trocken, völlig haarlos, rissig, dadurch in einzelne unregel-

mäßige, zirka $1^1/_2$ cm^2 große, zum Abschuppen neigende Felder geteilt, faltet sich beim Zusammenschieben wie zerknittertes Zigarettenpapier und bleibt auch so noch kurze Zeit nach dem Loslassen. Die Venen, auch die kleinsten, deutlich durchschimmernd, die größeren als hervorspringende blaue Stränge sichtbar. Das Unterhautzellgewebe scheint völlig zu fehlen. An der Hinterseite der Unterschenkel sind diese Eigentümlichkeiten weniger deutlich, die Haut ist ewas dicker. Die Haut der Füße trocken, haarlos sonst normal; die Nägel der Finger und der Zehen gut ausgebildet. Defekt der Nasenbeine. Speichelsekretion vorhanden, aber angeblich gering; beim Sprechen und Ausatmen stark fötider Geruch. Rhinitis atrophicans, keine Ulzerationen, chronisch atrophische Pharyngitis, leichte chronische Laryngitis, Spasmus der falschen Stimmbänder, chronische Otitis media, rechts eine alte Perforation des Trommelfelles; kein Ohrschmalz; in den Lungen mäßig starkes Emphysem, chronische Bronchitis. Haut- und Temperaturempfindung überall fein. Urin hell und klar, frei von abnormen Bestandteilen, Toxizität nicht erhöht, eher vermindert. Zähne fast völlig fehlend. Talgdrüsen stellenweise vorhanden, auch an manchen haarlosen Stellen. Resorptionsfähigkeit der Haut normal. Die Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels zeigte ein Ansteigen der Atemgröße und des Sauerstoffverbrauches mit zunehmender Körpertemperatur. Völlige Anidrosis und Fehlen der Schweißdrüsen. Die histologische Untersuchung dieses Falles ergab bei dem Vergleich mit einer normalen Hautpartie des betreffenden Patienten das Korium etwa nur halb so dick als normal, fast absolutes Fehlen des Fettgewebes, Fehlen jeder Spur einer Andeutung von Schweiß- oder Talgdrüsen oder eines Haarfollikels, sonst große Analogie mit den Befunden bei Atrophia cutis idiopathica mit Ausnahme des Verhaltens der Elastica, das vollkommen normal ist.

Wir können wohl Tendlau Recht geben, wenn er zum Schluß betont, daß sein Fall nicht zur idiopathischen Hautatrophie gehört, sondern ein hypo- respektive aplastischer Prozeß ist, und als Grund hierfür unvollständige Entwicklung des äußeren Keimblattes angibt.

Anders ist der Fall von Behrend zu deuten, ein 17 Monate altes Kind betreffend, mit narbiger Schrumpfung der Gesichtshaut, narbiger, pergamentartiger Beschaffenheit der Haut der Extremitäten und einer über den ganzen Körper verbreiteten Neigung der Haut, sich in feinen Lamellen und Fetzen abzulösen, wodurch ein gefeldertes Aussehen der Haut entsteht. Wir schließen uns auch hier der Meinung Tendlaus an, daß es sich eher um eine kongenitale Ichthyosis handle; der Fall ist mithin von den kongenitalen Atrophien zu sondern.

Bei einer Besprechung der angeborenen Hautdefekte und

Atrophien müssen wir auch der zweiten Art des Xeroderma, die von Kaposi beschrieben wurde, Erwähnung tun, bei der die Haut von der Mitte des Oberschenkels nach abwärts, selten auch an Vorderarmen und Händen dünn, stellenweise gespannt, schwer faltbar, an anderen Partien gut in Falten abhebbar, von auffallend blasser, weißer Farbe, stellenweise mit blaßrosa Schimmer, die Epidermis gerunzelt, sich an einzelnen Flecken in dünnen asbestähnlichen Lamellen wie ein Goldschlägerhäutchen abhebend, die Spannung und Verdünnung der Epidermis an den Fußsohlen zu hochgradiger Empfindlichkeit führend und das Leiden in allen Fällen seit Kindheit bestehend beschrieben wird. Dieses Krankheitsbild ist seit Kaposi von keiner Seite beschrieben worden. Die meisten Symptome kommen bei der Dermatitis atrophicans progressiva vor, speziell der Wechsel in der gespannten, schwer faltbaren und in der gut zu faltenden Haut, die gerunzelte, wie ein Goldschlägerhäutchen sich abhebende Epidermislage.

Auch das Befallensein der Fußsohlenhaut ist in dieser Hinsicht nichts Außergewöhnliches; derartige ähnliche Fälle wurden von Touton, Pospelow, Block u. a. als diffuse idiopathische Hautatrophien beschrieben und wir glauben keinen Irrtum zu begehen, wenn wir vorläufig die zweite Art des Xeroderma Kaposi's unter diese einreihen.

2. Striae et Maculae distensae.

Die Erwähnung der Striae und Maculae distensae erscheint hier deshalb berechtigt, weil derartige Fälle mit Fällen echter Dermatitis atrophicans maculosa verwechselt werden können, während umgekehrt Fälle der letzteren Art als Maculae und Striae distensae aufgefaßt werden könnten (Rille). Bei den Striae et Maculae distensae handelt es sich um Überdehnung und Zerreißung der elastischen Fasern, wie es zuerst von Küstner, dann von Troisier und Ménétrier, Passarge und Krösing, Unna und schließlich von Zieler festgestellt wurde; die Ansicht, daß es sich nur um eine Umordnung des Kutisgewebes handle, ist hiermit widerlegt. Nach Unna kommt es vorher zu einer Degeneration der elastischen Fasern, u. zw. wandelt sich das Elastin in Elazin um, das weniger widerstandsfähig, der Überdehnung und

Zerreißung leichter unterliegt. Die Striae und Maculae distensae, die immer bei Volumszunahme des Körpers, speziell bei der Gravidität und bei rascher Zunahme des Panniculus adiposus und nachträglicher rascher Abnahme auftreten und senkrecht zur stärksten Dehnungsrichtung verlaufen, treten nicht bei allen, die dicker werden, und auch nicht bei allen Schwangeren auf. Schultze fand in 36% bei Weibern unabhängig von der Schwangerschaft und in 6% bei Männern an den Oberschenkeln Striae distensae. Diese Tatsache, die wir ja alle kennen — nicht bei allen Heranwachsenden und Dickerwerdenden sehen wir Striae — ist nur so zu erklären, daß in manchen Fällen die elastischen Fasern der Haut Dehnungen gegenüber weniger widerstandsfähig sind als in anderen; bei Frauen kommt dieses Moment vielleicht noch häufiger als bei Männern vor, obwohl bei Frauen Änderungen im Volum der Körperteile abgesehen von der Gravidität häufiger und ausgiebiger sind als bei Männern. Man könnte dann das reichlichere Auftreten von Striae distensae bei Männern und bei Frauen außerhalb der Gravidität als den Ausdruck einer Verminderung der Widerstandskraft des elastischen Gewebes gegenüber Spannungen ansehen. Auch bei Graviden ist das Auftreten von Striae distensae großen individuellen Schwankungen unterworfen; v. Rosthorn schreibt darüber wörtlich: „— Bei manchen Fällen treten dieselben früher, bei anderen später, bei manchen sehr reichlich, bei anderen sehr spärlich auf, zuweilen fehlen dieselben trotz ganz gewaltiger Ausdehnung des Leibes vollkommen, indessen in anderen Fällen sie, ohne daß eine besondere Spannung zu beobachten wäre, nicht nur die ganze Vorderseite des Leibes bedecken, sondern sich auch nach der Seite hin in die Gesäßgegend und auf die Vorderseite der Oberschenkel erstrecken —". Es scheint sich also auch bei Graviden um große Differenzen in der Elastizitätsgrenze der elastischen Fasern zu handeln. Auf dieses Moment werden wir noch später zurückkommen.

In dieselbe Kategorie gehören jene narbenähnlichen Flecke, welche nach dem Schwund von Tumoren auftreten; besonders häufig kann man sie beim Fibroma molluscum beobachten, wo die Veränderungen klinisch und histologisch der Dermatitis atrophicans maculosa gleichen. Auch hier ist es das Resultat einer

Überdehnung und Zerreißung der elastischen Fasern und in Analogie zu setzen mit der Entstehung der Striae. Derartige Fälle wurden von Jadassohn, Schweninger, Plonski und Pollak beschrieben.

Streng genommen sind hierher auch jene Fälle zu rechnen, bei denen die Maculae atrophicae durch ein papulöses Vorstadium eingeleitet werden. Doch stehen wir hier bereits vor der Frage, ob bei diesen Fällen der Schwund des elastischen Gewebes allein durch den Druck des Ödems und Infiltrates bedingt ist oder durch das Zelleninfiltrat allein. Die Entscheidung dieser Frage ist sehr schwierig. Bei jeder Papel muß an der betreffenden Hautstelle eine größere Dehnung der Haut zumindest in den obersten Anteilen bestehen, sonst könnte es ja zu keiner Niveaudifferenz kommen. Da die Haut gezwungen ist, eine größere Oberfläche zu bedecken, stehen ihre Anteile unter einer größeren Spannung; trotzdem sieht man in allen Fällen, wo diese Spannung durch ein seröses Exsudat bedingt ist — und sei es noch so groß —, die elastischen Fasern wohl auseinandergedrängt, aber erhalten. Ebenso findet man bei Zellinfiltraten die elastischen Fasern der Umgebung erhalten, im Zellinfiltrat in der Regel verschwunden. Es läßt sich also eigentlich das Zugrundegehen durch das Ödem allein nicht erklären. Unter den zahlreichen Fällen von Urtikaria selbst mit hochgradiger Quaddelbildung kann man fast nie das Entstehen von Maculae atrophicae respektive distensae beobachten. Wir müssen daher Fälle, bei denen im Anschluß an zirkumskripte Ödeme der Haut Maculae atrophicae auftreten, zu den später zu beschreibenden Fällen von Dermatitis atrophicans maculosa rechnen, während wir bei jenen Fällen, bei denen es nach Zellinfiltraten der Haut zu Maculae atrophicae gekommen ist, zu entscheiden haben, ob dieser Ausgang die Folge der Zellinfiltration, mithin eine sekundäre Atrophie ist oder ob der Verlust des Elastins über das Zelleninfiltrat hinaus erfolgt ist und wir es mithin mit einer atrophisierenden Dermatitis zu tun haben.

Wir können auch zu dieser Gruppe jene Fälle von Maculae atrophicae zählen, die manchmal nach akuten Infektionskrankheiten plötzlich auftreten und die streng genommen nicht in direkt ursächlichem Zusammenhang mit der Infektionsursache stehen, sondern dadurch bedingt sind, daß der Panniculus adiposus sehr rasch schwindet.

Derartige Fälle sind schon seit langer Zeit bekannt; durch die rapide Abnahme des Fettgewebes erscheinen überdehnte, früher nicht sichtbare Hautstellen als weiße, geschlängelt verlaufende, narbenartige Streifen und Flecken. Nach Neumann ist die betreffende Partie wie über einer Furche gespannt. Die Flecke und Streifen sitzen meistens am Gesäße, am vorderen Beckenrande, an den Oberschenkeln, auch an den Streckseiten der Oberarme. Vor einiger Zeit hat Ohmann-Dumesnil einen derartigen Fall veröffentlicht (Ein Fall von Striae et Maculae atrophicae nach Typhus abdominalis, Monatshefte für praktische Dermatologie 1891).

3. Hautatrophien infolge von Nervenerkrankungen.

Fälle, bei denen atrophische Flecke und Streifen, dem Verbreitungsbezirk eines Hautnerven entsprechend, ohne vorausgegangene Entzündung und Ulzeration aufgetreten sind, wurden wiederholt publiziert. Von diesen müssen wir jene sondern, wo, wie z. B. nach Herpes zoster Narben im Verbreitungsbezirk des erkrankten Nerven zurückbleiben, die später, lange nach Ablauf des Hautprozesses den Eindruck von atrophisierender makulöser Dermatitis hervorrufen können, ohne jedoch wie selbstverständlich Progredienz zu zeigen. Zu den echten durch Nervenerkrankung bedingten Hautatrophien ist der Fall Kolaczeks zu rechnen, bei dem nach einem Trauma vor 11 Jahren bei einem 20jährigen Mädchen am Kopf eine auffällige Furche von 19 *cm* Länge und bis zu 2 *cm* Breite entstand, in der die Haut die typischen Zeichen der Atrophie zeigte. Jedoch erstreckte sich hier die Atrophie nicht nur auf die Haut, sondern auch auf den darunter liegenden Knochen; auch die Sensibilität war dabei vermindert.

Einen Fall, bei dem strichförmige Hautatrophien im Gebiete des Nervus brachialis und radialis nach einer vor fünf Jahren erlittenen Verbrennung der Vorderfläche des rechten Handgelenkes mit nachträglicher Anästhesie des Vorderarmes aufgetreten waren, publiziert Ohmann Dumesnil; dabei bestand eine meßbare Atrophie der Muskulatur des betroffenen Armes gegenüber dem der gesunden Seite. Vielleicht gehört in diese Kategorie auch der Fall von Breda, ein 24 Jahre altes Mädchen betreffend, bei dem unter heftigen Kopfschmerzen sich

innerhalb dreier Jahre ein glatter, glänzender, deutlich deprimierter Streifen einer straff gespannten verdünnten Haut, der über der Mitte der Stirn sagittal verlief, entwickelte.

Ob Nielsens Fall hieher zu rechnen ist, eine 22jährige Magd betreffend, bei der in der rechten Stirngegend eine kirschkerngroße, runde, scharf begrenzte Einsenkung der Haut von mehr dunkelroter Farbe als die Umgebung zu beobachten war, ist fraglich. Wir werden auf diesen Fall noch zurückkommen.

Jacksons Fall, bei dem vom Scheitel bis zum rechten Augenbrauenbogen ein sklerodermatischer haarloser Streifen, im Zentrum atrophisch und gelblichweiß, am Rande teils weißlich atrophisch, teils violett verlief, erinnert sehr an die Fälle kongenitaler Atrophie Hans v. Hebras und Dohrns, namentlich in bezug auf die Lokalisation.

Und der Fall von Dyce-Duckword muß wohl unter jene Fälle eingereiht werden, die das Auftreten von Atrophien nach erschöpfenden Infektionskrankheiten zeigen. Es handelt sich bei ihm um ein 15jähriges Mädchen, bei dem nach Gastrizismus lineare Hautatrophien in parallelen Streifen auftraten.

Hier müssen auch die Hautatrophien Erwähnung finden, die bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, speziell bei der Tabes dorsalis, bei Syringomyelie, bei Neuritis und Nervenverletzungen vorkommen können und als glossy skin and fingers bezeichnet werden. Die Haut ist verdünnt, glatt, glänzend und trocken. Das Gemeinsame aller dieser, mit Erkrankung von Nerven in Beziehung stehender Hautatrophien scheint uns darin zu liegen, daß dabei nicht nur die Haut, sondern auch die darunter liegenden Organe, die dem betreffenden Nervenbezirk angehören, wie Knochen, Muskeln usw. mit von der Atrophie ergriffen werden. Diese Eigenschaft teilen derartige Fälle mit der Sklerodermie, bei der ebenfalls nicht die Haut allein erkrankt.

Ähnlich verhält sich eine andere Art von Hautatrophie, die man bei der Hemiatrophia facialis progressiva beobachtet. Auch hierbei ergreift der atrophisierende Prozeß nicht nur die Haut, sondern alle die betreffende Gesichtshälte zusammensetzenden Gebilde. Es werden die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Muskeln, Knochen etc. ergriffen, in ähnlicher Weise

wie bei Sklerodermie. Wenn derartige Fälle als idiopathische Hautatrophie publiziert werden — und dies ist auch geschehen, — so ist der Nachweis der Atrophie der unter der Haut liegenden Gebilde für die Diagnose Hemiatrophia entscheidend.

4. Hautatrophien im Anschlusse an chronische Infektionskrankheiten der Haut, speziell nach Syphilis, Lepra und Tuberkulose.

Es ist seit langem bekannt, daß nach Ablauf eines syphilitischen Exanthems entweder im unmittelbaren Anschluß an dieses, also als direkte Folge, oder auch später, narbige, atrophische Flecke auftreten können. Dabei ist man oft nicht in der Lage zu entscheiden, ob der atrophische Fleck direkt durch die syphilitische Effloreszenz hervorgerufen wurde, wie z. B. bei der Abheilung von Tubercula cutanea, also als narbiger Ausgang nach Involution syphilitischer Effloreszenzen, oder ob wir eine idiopathische makulöse Atrophie unabhängig von Syphiliseffloreszenzen vor uns haben. Derartige Fälle wurden von Wilson, Nivet, Balzer, Herrscher, Fournier u. a. beschrieben; letzterer führte für die pigmentlosen, narbigen Flecke nach Syphilis die Benennung Leukatrophies cutaneés ein.

Als Paradigma für derartige Fälle sei hier aus jüngerer Zeit Mibellis Fall zitiert, bei dem 8 Jahre nach einem makulopapulösen Exanthem ein Leukoderma syphiliticum am Halse auftrat; am Rumpf und auf den oberen Extremitäten zeigten sich unregelmäßig zerstreute, weiße, glänzende Flecke, alten Narben vergleichbar. Diese zirkumskripten Atrophien analogisiert Mibelli nicht mit den Narben, die direkt durch das syphilitische Exanthem veranlaßt werden, sondern vergleicht sie mit jenen Fällen, wo nach Infektionskrankheiten unabhängig von Hauterkrankungen solche makulöse Atrophien auftreten wie in dem bereits zitierten Falle von Ohmann-Dumesnil bei Typhus, ferner in den Fällen von Bouchard, Bucquois, Troisier u. a. bei Tuberkulose und in Balzers Fall von Syphilis.

Auch hier sei der Erwägung Raum gegeben, daß es sich in allen diesen Fällen vielleicht um Striae distensae infolge von zu rascher Zu- und Abnahme des Fettgewebes gehandelt hat.

Diffuse Hautatrophien im Anschlusse an chronische Infek-

tionskrankheiten, die ganz den Typus der Dermatitis atrophicans idiopathica diffusa haben, sind nur von Oppenheim bei Lepra beobachtet und als Dermatitis atrophicans leprosa bezeichnet worden. In manchen Fällen von Lepra tuberosa und anaesthetica (unter 370 Fällen 20mal) erscheint die Haut in großer Ausdehnung, in der Mehrzahl der Fälle die des ganzen Körpers, schlaff, welk, in größere und kleinere Falten gelegt, wie zerknittertes Zigarettenpapier; die Venen, deutlich durchschimmernd, zeigen ihre Verzweigungen bis an die letzten Endäste. Histologisch ergibt sich dabei das Vorhandensein zahlreicher Infiltrate mit Leprabazillen bis an die Papillarschichte der Haut, die geradlinig wie bei der Atrophie verläuft, dabei absolutes Fehlen der Elastika, ebenso der Talgdrüsen, Haarfollikel und des Fettgewebes. Ob diese hochgradig generalisierte Atrophie der Haut dabei durch Druck des Infiltrates, durch eine Läsion der trophischen Nerven oder durch die Gefäßveränderungen, die man reichlich in den leprösen Infiltraten findet, bedingt ist, bleibt eine offene Frage. Jedenfalls beanspruchen diese Atrophien eine Sonderstellung und sind nicht mehr als idiopathisch progressive, sondern als lepröse, atrophisierende Dermatitiden zu bezeichnen.

Eine Atrophie in miliaren Herden bei Lepra hat Hallopeau beschrieben, wobei ein scharlachförmiges erythrodermieähnliches und andauerndes Lepraexanthem das Vorstadium bildet.

5. Die senile Atrophie, die Witterungsatrophie.

Obwohl eine Verwechslung dieser beiden Hautzustände mit der idiopathischen progressiven Atrophie nicht vorkommt und auch nicht vorkommen dürfte, so sei ihrer doch hier erwähnt, und zwar mit Rücksicht auf ein ätiologisches Moment. Bei der Besprechung der ätiologischen Verhältnisse der idiopathischen Hautatrophien werden wir sehen, daß bei einer Reihe von Fällen Witterungseinflüsse verschiedener Art, wie Frost, Kälte, Durchnässung, strahlende Wärme usw. als Ursache der progressiven Atrophie angesehen werden. Bei der Witterungsatrophie (Seemanns- und Landmannshaut) bewirken diese eine diffuse, zyanotische Rötung, ähnlich der bei Frost beobachteten, an den Ohren, an den angrenzenden Partien der Schläfen und Wangen,

den Hand- und Fingerrücken. Der Beginn ist mithin sehr ähnlich dem der Dermatitis atrophicans; nur Schwellungen fehlen. Dann wird die Haut scheckig gefärbt, indem sommersprossenartige, pfefferkorn- bis linsengroße, rund oder strahlig geformte, teilweise netzartig konfluierende Pigmentflecke sichtbar werden. Die Hautinseln dazwischen verlieren zum Teil ihr Pigment. Zu gleicher Zeit wird die Haut rauh und hart durch Verdickung der Hornschicht und an einigen Stellen geradezu schwielig oder warzig verdickt. Beim Darüberstreichen wird man vielerwärts von kaum sichtbaren Hornhöckerchen und Spitzen aufgehalten.

Auf dieses erste sich jahrelang hinziehende Stadium folgt ein weiteres, in welchem es zur Entwicklung von Hauthörnern, Hypertrophien der Talgdrüsen und von papillären und ulzerierenden Karzinomen kommt.

Dieses klinische Bild erinnert in erster Linie an das Xeroderma pigmentosum; es wird auch von vielen Autoren mit diesem identifiziert, wie von Unna, dem wir in der obigen Beschreibung folgten, Matzenauer, Löwenbach u. a.; es ähnelt aber auch einer Art von Röntgenschäden der Haut, wie sie zuerst von Freund und Oppenheim als Ausgänge einer Röntgendermatitis beschrieben wurden. Das scheckige und gesprenkelte Aussehen der Haut kann man auch hie und da bei der idiopathischen progressiven Hautatrophie beobachten, speziell an den Unterschenkeln, wenn es zur Entwicklung jener später zu beschreibenden pseudosklerodermatischen Partien ober dem Fuß rücken und den Tibien kommt. Daß jedoch diese Witterungsatrophie von unserer Hautatrophie verschieden ist, beweisen die histologischen Befunde.

Bei der ersteren spielen sich die hauptsächlichen pathologischen Prozesse im Epithel ab; es kommt einerseits zu Hyperkeratosen, schon ganz im Beginne, wobei die Kutis nur sehr wenig beteiligt ist, die zu Schwielen- und Hauthörnerbildung führt, anderseits zu Akanthosen, die als Karzinome endigen. Die Veränderungen in der Kutis, wie die Bildung von Zellinfiltraten, Schwund der elastischen Fasern, sind dabei mehr sekundärer Art; bei der idiopathischen Hautatrophie zeigen sich die ersten Veränderungen in der Kutis, die Epithelveränderungen spielen dabei keine Rolle.

Was die senile Atrophie betrifft, so gleicht ebenfalls das klinische Bild derselben den diffusen idiopathischen Hautatro-

phien bezüglich der Runzelung, Fettlosigkeit, Schilferung, des Elastizitätsverlustes, nicht aber in bezug auf die Entwicklung, Färbung und Warzenbildung. Makroskopisch sich dokumentierende Entzündungserscheinungen sind bei der senilen Atrophie nicht in hervorragender Weise betheiligt; die Farbe der Greisenhaut ist fahl- bis dunkelbraun; am Stamme, Halse und an den Oberarmen findet man oft zahlreiche, zerstreut stehende, linsen- bis kreuzergroße, flache, warzenähnliche, schmutzig gelbbraune Auflagerungen, welche mit dem Fingernagel leicht zerbröckelt und abgelöst werden können, die Verrucae seniles. All dieses findet man bei der Dermatitis atrophicans nicht.

Noch größer sind die Unterschiede im histologischen Bilde, die namentlich von Huber hervorgehoben wurden. Ohne auf die komplizierten histologischen Verhältnisse der senilen Haut hier näher eingehen zu wollen — sie sind namentlich von Neumann, M. B. Schmidt, Passarge, Reizenstein, Unna und Krzysztalowicz, Himmel, Vignolo-Lutati u. a. studiert worden —, sei darauf hingewiesen, daß sie nicht den bei der Dermatitis atrophicans erhobenen Befunden insbesondere in bezug auf das Verhalten der elastischen Fasern und des Kollagens entsprechen. Es ist auch bis heute noch nicht die Frage entschieden, ob die in der senilen Haut sich findenden Rundzelleninfiltrate, die an atrophisierende, dermatitische Vorgänge denken lassen könnten, tatsächlich zum histologischen Bilde der senilen Atrophie gehören oder sich sekundär wegen der senilen Vorgänge entwickelt haben.

6. Das Xeroderma pigmentosum, die Blepharochalasis und die Kraurosis vulvae.

Das Xeroderma Kaposi wurde sehr frühzeitig zu den Hautatrophien gerechnet (s. geschichtliche Skizze); infolge des dabei auftretenden narbig-atrophischen Stadiums bekam sogar die Krankheit von Crocker den Namen Atrophoderma pigmentosum, von Duhring parchment skin, von Auspitz Lioderma essentiale. Jedenfalls wird dieses atrophische Stadium von den meisten Autoren als das wesentlichste im ganzen Krankheitsprozesse angesehen (Löwenbach). Daß es nicht in unsere Gruppe von Hautatrophien gehört, ist klar. Klinisch nimmt es gewissermaßen eine Vermittlerstelle ein zwischen den Dermatitiden,

die in schlaffe, und denjenigen, die in straffe Atrophie ausgehen. Die Dermatitis äußert sich dabei entweder als einfache zirkumskripte Hyperämie, als erysipelartige oder ekzemartige Hautveränderung oder nur mikroskopisch als Zellinfiltrate um Gefäße und Drüsen. Das atrophische Stadium, das klinisch teils durch die Entwicklung hellweißer, narbenartig glänzender, glatter Flecke, teils durch die Bildung trockener gerunzelter und verdünnter, leichter faltbarer Haut charakterisiert ist, zeigt histologisch sehr bedeutende Verschiedenheiten von unseren Fällen, die mit den Unterschieden der senilen Haut analogisiert werden können, allerdings in weit höherem Maße, und sich in einer hochgradigen Degeneration des Kollagens und Elastins der Kutis hauptsächlich darstellen. Das dritte Stadium ist durch die verschiedenartigsten Epithelwucherungen charakterisiert, ganz analog der Seemannshaut, die vollständig der echten Dermatitis atrophicans fehlen.

In gewisser Beziehung gehört auch die pellagröse Hautveränderung hierher.

Die Blepharochalasis (Fuchs) besteht in einer dünnen und feinen, sich nach allen Richtungen kreuzenden Fältelung der oberen Augenlidhaut beider Augen, und zwar zwischen Augenbraue und oberem Tarsusrand. Diese Fältelung wird in einer Reihe von Fällen durch Ödeme veranlaßt. Da im histologischen Bilde (Fehr) die elastischen Fasern reichlich vorhanden sind Entzündungserscheinungen klinisch wie histologisch nicht nachweisbar waren, so sind diese Fälle aus unserer Gruppe auszuscheiden.

Ebenso ist die von Breisky beschriebene Kraurosis vulvae, die sich durch Schrumpfung der Haut der kleinen Labien, des Frenulum und Präputium der Klitoris, der Innenfläche der großen Labien bis an die hintere Kommissur und die angrenzende Dammhaut charakterisiert, zu betrachten. Sie gehört nach Finger zum Lichen chronicus Vidal.

Die Stellung des Lupus erythematosus und der Sklerodermie zu unseremKrankheitsbild soll in einem eigenen Kapitel erörtert werden; denn diese beiden Krankheiten erscheinen einem weiteren Gesichtskreise ebenfalls als atrophierende Dermatitiden, wenn auch für die Sklerodermie der regelmäßige entzündliche Beginn in Zweifel gezogen werden kann.

IV. Die idiopathischen atrophisierenden Dermatitiden.

Klinisches Bild und Verlauf.

1. Die Dermatitis atrophicans progressiva idiopathica chronica diffusa.

Die Erkrankung beginnt meist mit der Bildung von Flecken, die alle Abstufungen vom hellsten Rot bis zum Dunkelblaurot zeigen können. Im großen und ganzen kann man dabei in bezug auf die Nuance zwei Typen unterscheiden. Die Flecke sind entweder hellrot, ziemlich scharf umschrieben, blassen bei Druck vollständig ab und zeigen eine leichte kleienförmige Abschuppung oder sie sind blaurot, von zyanotischem Charakter, unscharf umschrieben, meistens dann ohne Abschuppung. Im ersten Falle machen die Flecke den Eindruck eines leicht entzündlichen Erythems, im zweiten Falle mehr den einer Blutstauung, einer passiven Hyperämie. Diese Flecke vergrößern sich, konfluieren, nachdem sie manchmal vorher ein Netzwerk unregelmäßiger Streifen und Bänder gebildet haben, nehmen so immer größere Hautpartien ein, während in der Nachbarschaft oder an anderen Hautstellen neue Flecke auftreten.

Nun stellen sich auch bereits die ersten Anzeichen der Anetodermie der Schlaffhaut ein; sie treten gewöhnlich in den zentraleren Partien der roten Flecke auf, ohne daß sich in der Regel eine ausgesprochene Farbenänderung geltend macht.

Es entsteht zuerst eine feine Fältelung der oberflächlichsten Schichten, die scheinbar nur zuerst die Epidermis betrifft, so

daß oft ein Zustand, wie er nach Ablauf akuter Ödeme beobachtet wird, eintritt.

Das klinische Bild der voll entwickelten atrophisierenden progressiven Dermatitis ist ein recht konstantes und einförmiges, wenn auch nach der Örtlichkeit ein wenig verschieden. (Tafel I, Fig. 2; Tafel II.) Die Haut erscheint dunkelrot, blaurot, braunrot, infolge beigemischter Pigmentierungen und kleiner pigmentloser Stellen zuweilen recht bunt und scheckig. Sie ist am Rumpfe und an den Oberarmen heller rot, an den Vorderarmen, Handrücken und unteren Extremitäten meist dunkler; beim Stehen des Patienten mit herabhängenden Armen wird die Färbung dieser und der Beine zyanotisch.

Die Haut erscheint deutlich verdünnt, so transparent, daß die darunterliegenden Venen, Sehnen, Nerven deutlich durchschimmern und vorspringen. Hebt man eine Falte auf, so hat man das Gefühl dünner Seide zwischen den Fingern; Falten lassen sich sehr leicht abheben und viel mehr in die Länge ziehen als bei normaler Haut, wobei die Umgebung der Falte geglättet wird; die Haut ist auch sehr leicht und sehr ausgiebig auf der Unterlage nach allen Richtungen verschiebbar; die aufgehobenen Falten gleichen sich nur sehr langsam und allmählich aus.

Die Haut erscheint gerunzelt und gefältelt. In der Fältelung läßt sich gewissermaßen ein System insofern feststellen, als ein von größeren, leistenförmig vorspringenden rhombischen Falten gebildetes Maschenwerk feinere und zartere Fältchen einschließt.

Von Pospelow wurde für diese Fältelung der Vergleich mit zerknittertem Zigarettenpapier herangezogen; andere Autoren vergleichen diesen Zustand mit der Schale des gebratenen Apfels. Dabei kann man bei ausgebreiteter Atrophie ein System in der Anordnung der größeren Falten erkennen, das ein wenig an die Langerschen Spaltrichtungen der menschlichen Haut erinnert. So verlaufen die Falten am Rücken in Zügen, die an der Wirbelsäule beginnend und ein wenig divergierend nach außen und unten ziehen, an der Seitenwand des Thorax bogenförmig nach oben umbiegen und nach vorn auf der vorderen Brustwand konvergierend nach oben verlaufen. Um die Mammargegend sind die Faltenzüge mehr zirkulär angeordnet, über den Nates verlaufen sie in flachen, von außen oben nach innen unten ziehenden

Bogen und biegen gegen die Crena ani nach aufwärts. Über dem Knie und Ellbogengelenk ziehen die Falten in Bogen mit immer größer werdenden Halbmesser, je weiter sie vom Gelenke entfernt sind, das Gelenk konzentrisch umgebend. An der Streckseite der Oberschenkel und der Oberarme ist die Faltenrichtung gewöhnlich eine der Längsachse des Armes parallel gerichtete, über dem Hand- und Fußgelenke den alten Gelenksfalten entsprechend, an der Beugeseite des Oberschenkels horizontal.

Wo normalerweise die Haut wegen ihrer Lokalisation locker und leicht faltbar ist, wie am Handrücken, an den Knien und Ellbogen, sind die Fältelung und Runzelung ganz besonders ausgesprochen; ferner auch dort, wo reichlicher subkutanes Fettgewebe entwickelt ist, wie ad nates und an den Mammis. Am wenigsten ausgeprägt ist in der Regel die Runzelung dort, wo die Haut unmittelbar über Knochen zieht, wie an der Vorderfläche der Tibia und über der Ulna, und wo sie an die erythematösen Flecke der im Beginne der Atrophie stehenden Haut grenzt.

Die Oberfläche der Haut ist trocken, fettlos, die Prüfung des Fettgehaltes der Oberfläche mittels Papier ergibt das vollständige Fehlen von Fett; ebenso fehlt der Schweiß; bei künstlicher Schweißproduktion schwitzt nur die noch nicht total atrophisch gewordene Haut. Die Haare sind sehr spärlich oder fehlen vollständig. An manchen Stellen findet sich eine kleienförmige, silberglänzende Abschilferung. Die Schüppchen haften fest auf der Unterlage und verleihen manchmal der Haut einen leichten perlmutterähnlichen Schimmer. Prädilektionsstellen für die kleienförmige Abschilferung sind die Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke. Viel seltener begegnet man einer dünnen lamellösen Abschuppung.

Die Gefäße der Haut zeigen sich in zweierlei Form. Die subpapillaren Gefäße bilden ein blaurötliches feines Netz mit zierlicher Zeichnung, durch die Transparenz der Haut stellenweise sehr deutlich sichtbar. Dies kommt jedoch verhältnismäßig selten vor. Die subkutanen Venen besonders an den unteren Extremitäten bilden halbrunde, geschlängelte blaue Stränge von verschiedener Dicke, die sich bald sehr stark über die verdünnte Haut vorwölben, bald im leeren und nicht erweiterten und verdickten Zustande

mehr oder weniger breite blaue Streifen bilden. Sie bilden ein Netz, das wie bei einem Injektionspräparat den Verlauf und die Verästelung der subkutanen Venen sehr deutlich illustriert. Es ist nur an den atrophischen Stellen ausgeprägt; an den erythematösen oder gar infiltrierten Stellen verschwindet es vollständig.

Von diesem sozusagen typischen klinischen Bilde werden verschiedene Abweichungen beobachtet, von denen die häufigeren und auffälligeren hier erwähnt seien.

Zu den am häufigsten zu beobachtenden Varianten gehört eine Hautveränderung, die man am Unterschenkel und Fußrücken, manchmal auch am Vorderarm, in sehr seltenen Fällen an anderen Körperstellen in einem Drittel der Fälle finden kann. Im Gegensatze zu der roten und blauen vielfach zerknitterten Haut der Nachbarschaft erscheint die Haut hier ziemlich straff gespannt, nur schwer faltbar und von auffallend gelbweißer Farbe; die Grenzen gegen die Umgebung sind meistens unscharf; manchmal findet sich ein Saum rotbrauner zerknitterter Haut, der an die normale Haut stößt. Am Unterschenkel lokalisiert sich diese Hautveränderung hauptsächlich an der Vorderseite des unteren Tibiadrittels, zieht von da über die Streckseite des Sprunggelenkes und verliert sich in die atrophische oder gesunde Haut des Fußrückens. Dabei erscheint die Haut stärker gespannt, verkürzt, wodurch die Strecksehnen am Sprunggelenk und Fuß stark vorspringen, von weißer oder gelbweißer Farbe; ihre Oberfläche ist glatt, von speckigem oder wachsartigem Glanze, manchmal durch ephelidenähnliche braune Pigmentierungen gesprenkelt. Die Venen, zum Teil ektasiert, sind deutlich sichtbar und prominent, der Umfang des Unterschenkels und Fußes ist vermindert.

Bei unseren Fällen konnte diese Veränderung viermal beobachtet werden; sie gaben die eben geschilderten klinischen Erscheinungen ziemlich gleichförmig wieder und man kann diese als sklerodermieähnlich bezeichnen, wenn auch klinisch gewisse Unterschiede bestehen, die sich hauptsächlich in Verdünnung und Transparenz äußern.

Dabei kann es zu einer so hochgradigen Schrumpfung der Haut kommen, daß die Strecksehnen in Dorsalflexion fixiert sind, so daß die Zehen konstant dorsalflektiert gehalten werden (Arning). Dann sind auch die Furchen zwischen den Streck-

sehnen sehr deutlich ausgeprägt, wie bei einer Atrophie der Interossei.

Die ersten Fälle dieser Art wurden von Rusch und Oppenheim publiziert. Es handelt sich dabei, wie die später zu besprechende histologische Untersuchung lehrt, um einen sklerosierenden narbenähnlichen Prozeß, der von der Tiefe, vom Stratum subcutaneum aufsteigt, von den Gefäßen seinen Ausgang nimmt und zu einer Schwielenbildung des lockeren, atrophischen Bindegewebes sowie zu einer Neubildung von elastischem Gewebe fährt. Ob dieser Prozeß noch einer weiteren Veränderung fähig ist, läßt sich nicht entscheiden; der Anamnese, der klinischen Beobachtung und der Histologie nach folgt er der Anetodermie. Vor zwei Verwechslungen muß man sich hüten, erstens vor der mit echter Sklerodermie und zweitens vor der Verwechslung mit jenem Stadium der Infiltration, das der Atrophia vorausgeht. Darüber werden wir bei Abhandlung der Acrodermatitis atrophicans sprechen. Nur soviel sei hier erwähnt, daß es bei letzterer immer zu einer Volumszunahme, zu einer Schwellung und gewöhnlich auch zur Rötung kommt; die letztere kann allerdings in ihren Nuancen vom hellen Rot bis zum tiefsten Blaurot schwanken. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung der Fall, den Heuck in der Ikonographia dermatologica abbildet und beschreibt, weil wir bei diesem — es handelt sich um einen Fall von Acrodermatitis atrophicans, besonders an den Streckseiten der Knie lokalisiert — die Infiltration, die Atrophie und die Sklerosierung der Haut nebeneinander in dem verhältnismäßig kleinen, die Streckseite des Knies umgebenden Hautbezirk deutlich ausgeprägt erblicken.

Es handelt sich um eine 33jährige Patientin, deren Affektion vor 11 Jahren begonnen hatte. An beiden Knien, handbreit oberhalb und halbhandbreit unterhalb der Patella, ist die Haut in typischer Weise lividblaurötlich verfärbt, zigarettenpapierähnlich zerknittert, weich faltbar, verschieblich, verdünnt. An der Peripherie dieser Herde mehrere unter dem Niveau der Haut gelegene, bis 1·5 *cm* breite, weißlichgelbe Streifen von glattglänzender Beschaffenheit, kartenblattähnlich. Oberhalb des rechten Knies, peripher von den vertieften Stellen in fast handbreiter Ausdehnung in der Haut gelegene flache knotige Infiltrate, die proximalwärts in die gesunde Haut in unregelmäßiger, unscharfer Abgrenzung übergehen. Die Haut über ihnen zeigt eine etwas hellere, rötlichblaue

Farbe als die atrophischen Partien und ist mit diesen knotigen Einlagerungen verlötet.

Analoge Veränderungen zeigt die Haut auf beiden Fußrücken.

Heuck faßt den Fall als eine Acrodermatitis atrophicans auf, die in ihrem Verlaufe sklerodermieartige Stadien aufweist, so daß die atrophische Haut teilweise direkt aus der Akrodermatitis, teilweise aus ihr durch ein sklerodermieartiges Zwischenstadium hervorgeht. Auch Ehrmann nimmt bezüglich dieser Hautverhärtungen, die er zum Stadium der chronischen Infiltration rechnet und aus ihnen die zerknitterte und verdünnte Haut entstehen läßt, einen ähnlichen Standpunkt ein.

Eine zweite anscheinend häufigere Abweichung vom normalen klinischen Bilde der Anetodermie ist das Vorkommen von eigentümlichen fibromähnlichen Knoten im Bereiche der atrophischen Haut besonders über der Streckseite des Ellbogen- und Kniegelenkes. Derartige Fälle sind bisher zuerst von Oppenheim, später von Rona und Nobl publiziert worden. Es handelt sich dabei um die Entwicklung von blauroten, halbkugelig vorspringenden, sehr derben und schmerzlosen Knoten von Hanfkorn- bis zu Haselnußgröße, die, rings von gerunzelter und zerknitterter Haut umgeben, selbst von glatter, unverschieblicher Haut bedeckt sind. Die Knoten persistieren und zeigen keinerlei Exulzeration oder Schrumpfung. Histologisch bestehen sie aus zellreichem Bindegewebe ohne elastische Fasern, das peripher insbesondere gegen die Hautoberfläche zu von kleinzelligen entzündlichen Infiltraten und zahlreichen erweiterten Venen begrenzt ist. Die Knoten stellen also histologisch Fibrome dar, die sich im Bindegewebe der atrophischen Kutis entwickelt haben. Auch bei diesen Knoten muß man sich vor einer Verwechslung mit dem Infiltrationsstadium der Akrodermatitis in acht nehmen; sie sind scharf umschrieben, sehr hart, von glatter Haut bedeckt und halbkugelig vorspringend, während die infiltrierte, akrodermatitische Haut mehr teigig weich, mehr oder weniger gerunzelt, flach erhaben, sich allmählich in die gesunde oder atrophische Haut verliert.

Der erste Fall dieser Art, der von uns beobachtet wurde, war folgender (Tafel III, Fig. 2.):

Ein 55jähriger Hilfsarbeiter zeigt an den Streckseiten der Ellbogen-, Hand-, Knie- und Fußgelenke die Erscheinungen einer typischen Atrophia

cutis idiopathica, ohne Spur einer Infiltration. An den Streckseiten der Ellbogengelenke fanden sich beiderseits symmetrisch angeordnet je drei halbkugelig vorspringende, blaurote, sich sehr derb anfühlende Knoten von Hanfkorn- bis über Erbsengröße. Die Haut über den Knoten war glatt, nicht gefältelt, im Gegensatze zur Umgebung blaurot gefärbt und ließ sich von den Knoten nicht abheben. Der Druck auf die Knoten war nicht schmerzhaft. Analoge Effloreszenzen fanden sich an den Streckseiten beider Kniegelenke und je eine hanfkorngroße an den Außenseiten beider Karpoulnargelenke. Patient gab an, die Knoten schon seit vielen Jahren zu haben ohne subjektive Empfindungen.

Differentialdiagnostisch konnten von vornherein ausgeschlossen werden Syphilis, Lupus, maligne Neoplasmen; ebenso Atherome, da die Konsistenz eine viel zu derbe war und nach Anstich nichts exprimiert werden konnte. Von Neubildungen benigner Art kamen Fibrome und Neurome in Betracht, obwohl gegen letztere die Schmerzlosigkeit auf Druck sprach. Auch an Fremdkörpertuberkulose mußte man denken, doch konnte mit allen diesen Diagnosen die auffallende Symmetrie und der ausschließliche Sitz über den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke im Bereiche der atrophischen Haut nicht in Einklang gebracht werden. Daher wurde ein Knoten mit umgebender Haut zur histologischen Untersuchung exstirpiert, die das Vorhandensein eines Fibroms ergab, dessen Peripherie von zahlreichen erweiterten und verdickten Blutgefäßen umgeben war, die den Eindruck eines Angioms oder Kavernoms erweckten.

Diese eben geschilderten Abweichungen vom normalen klinischen Bilde haben nicht direkt ihren Grund in dem Prozeß als solchen, sondern sind als sekundäre Vorgänge im Bindegewebe der Kutis, der das Elastin fehlt, zu deuten. Die jetzt zu besprechenden klinischen Symptome können nicht nur bei der Dermatitis atrophicans chronica, sondern bei jeder chronischen Hautentzündung angetroffen werden.

Dazu gehören das Auftreten von Teleangiektasien von Pigmentierungen und Depigmentierungen und verschiedenartigen Schuppungen.

Teleangiektasien wurden eigentlich recht selten beobachtet; wir meinen damit nicht die Erweiterung der papillaren Gefäßchen, die ja die diffuse rote Farbe der Haut bedingte; ebensowenig verstehen wir darunter das Sichtbarsein und deutliche Hervortreten der subkutanen Venen, die mehr oder weniger deutlich in jedem Falle von atrophisierender Dermatitis zum klassischen klinischen Bilde als regelmäßiger Befund gehören, sondern das Sichtbarwerden der erweiterten und vermehrten sub-

papillaren Gefäße in Gestalt feiner Gefäßbäumchen und -verästelungen. Hie und da sieht man fast bei jeder atrophischen Haut ein oder mehrere spärliche Gefäßchen; aber reichlich vermehrt und als typischer Befund sind sie nicht zu konstatieren.

Dieses Vorkommen zeigten unsere Fälle (im Fall 191 zahlreiche violettrote Flecke von kleinsten erweiterten Gefäßen durchzogen) und in der Literatur erwähnen ihrer nur Juliusberg (mehrere bräunlich verfärbte Herde von Teleangiektasien durchzogen), ferner Blaschko, der von einer angedeuteten Gefäßerweiterung spricht, und schließlich Beer, der bei einer Akrodermatitis in verdickten flecken- und striemenartigen Herden teleangiektatische Gefäße findet.

Weit häufiger kommt es zu Pigmentierungen und Depigmentierungen. In einem unserer Fälle (190) konnten wir an den Vorderarmen zahlreiche Pigmentierungen, wie Epheliden und Lentigines beobachten, in einem zweiten Falle war die weißgelbe gespannte und verdünnte Haut der Unterschenkel und des Fußrückens durch gelbbraune Streifen und Flecke gesprenkelt. In einem dritten Falle war die Haut beider Handrücken diffus braun pigmentiert. Eine totale braune Pigmentierung der universell atrophischen Körperhaut finden wir in der 21. Beobachtung Schwimmers, die wir allerdings für Sklerodermie halten. Buchwald beschreibt die Haut mehr oder weniger braun gefärbt; bei Blocks Fall ist die Haut durch normale und hyperpigmentierte Leisten in zahlreiche quadratische und rhombische Felder gelegt. Friedheim schildert diffuse und gefleckte Pigmentierungen am Unterschenkel. In einer Beobachtung Neumanns ist die Haut schmutzigbraun von glänzend weißen Streifen und Flecken durchsetzt; Ähnliches erwähnt Bechert von seinem Fall. Atrophien, die blaurote Farbe haben, die sich zu einem Netze vereinigen, in dem dunkelbraune Pigmentflecke auftreten, erwähnt Heller. An anderen Stellen seines Falles entsteht durch Rot, Gelb und Weiß ein buntes Farbenmuster. Derartige Sprenkelungen sind öfter zu beobachten; sie erinnern an Hautveränderungen, wie sie nach Röntgenbestrahlungen auftreten können, und auch an das zweite Stadium des Xeroderma pigmentosam. Mehr der Seemannshaut gleicht das Krankheitsbild, das uns Klingmüller schildert; in seinem Falle finden sich auf der Haut des Nasenrückens und der Wangen sowie der Handrücken, die ödematös

und blaurot gefärbt ist, zahlreiche gelbliche linsengroße Pigmentflecke. In einem Falle von Krzysztalowicz war die Haut der Glutaealgegend von tiefbrauner Farbe, die atrophischen Partien dazwischen pigmentlos; Mann beschreibt die Haut der Sakralgegend und der Nates bräunlich gefärbt; auch bei Kreissl ist die gesamte Haut diffus braunrot bis dunkelbraun gefärbt; diffuse dunkelbraune Tinktion der Unterschenkelhaut beschreibt Rusch, während Brüning mehr ephelidenartige Pigmentierungen, Lesser rote und braune netzartige Färbungen beobachten konnten.

Wir finden also abnorme Pigmentierungen recht häufig, sie gehören jedoch nicht zum typischen Bilde, da die Mehrzahl der Fälle keine solche aufweist. Im allgemeinen können wir zwei Typen von Pigmentierungen aufstellen, die eine gebildet durch eine diffuse gelbbraune bis braune Färbung, die andere durch epheliden- und lentigoähnliche Flecke; zu der letzteren Art gehören auch die Fälle mit netzförmigen und leistenartigen Pigmentierungen.

Depigmentierungen sind noch viel regelmäßiger anzutreffen; weiß oder gelblichweiß erscheinen gewöhnlich die sklerosierten Hautpartien des Unterschenkels, ferner rötlich weiß jene sklerodermieähnlichen Stadien, die an verschiedenen Hautstellen als Vorläufer der Atrophie beschrieben wurden, dann weiß glänzend die narbenähnlichen Atrophien, die in Form kleiner Flecke, Leisten und Netze mit Hyperpigmentierungen ein xerodermaähnliches Bild bedingen.

Vitiligoflecke mit hyperpigmentierter Peripherie als Einleitung der Atrophie wurden von Bettmann in seinen drei Fällen beschrieben; die Atrophie begann im Zentrum des vitiliginösen Fleckes. Auch Alexander erwähnt Vitiligoflecke, die in der Mitte warzenähnliche, nävusartige Erhabenheiten zeigten; doch ist Alexanders Fall in seiner Zugehörigkeit zur Dermatitis atrophicans fraglich.

Was die Schuppungen betrifft, die beobachtet werden, so gehört eine leichte, kleienförmige, silberweiße Abschilferung, wie erwähnt, zum typischen klinischen Bilde; Unterschiede finden sich hier nur in der Größe und Fixierung der Schuppen auf der Unterlage; sie verleihen der Haut manchmal einen perlmutterähnlichen Schimmer. In unseren Fällen bestand im großen

und ganzen feinste kleienförmige Abschilferung; von den anderen Autoren wird meistens der Ausdruck: leicht schuppend, schilfernd oder: schuppt etwas, gebraucht (Pospelow, Colombini, Bruhns, Dietz, Rusch u. a.). Starke Schuppung beschrieben Riedel, Friedheim u. a.; lamellöse Schuppung Block, in dessen Falle beide Füße mit lamellösen, weißen, glänzenden, leicht abhebbaren Schuppen bedeckt waren, ferner F. J. Pick (zweiter Fall von Erythromelie, „die Haut schuppt in feinen Lamellen“) und Mann, in dessen zweiten Falle am Fuße starke lamellöse Schuppung auftrat. Die letztere Art der Abschuppung ist eine relativ seltene.

Kleinblätterige Schuppung beschreibt Beer, festhaftende polygonale Schuppen Neumann. Ganz fehlende Schuppung scheint sehr selten vorzukommen; von Ledermann wird ausdrücklich das Fehlen der Schuppen in seinem Falle hervorgehoben.

Krusten mit Schuppen werden nur von Kreissl angeführt, der handtellergroße Herde, an der Oberfläche mit Krusten und Schuppen bedeckt, am Unterschenkel gesehen hat.

Blasenbildung beschreibt Fordyce; doch ist uns der Fall nicht ganz klar.

Bei einer 40jährigen Patientin, deren Hautaffektion seit zwei Jahren besteht, traten zuerst am Handrücken, dann am linken Fuß und Knöchel, später an der rechten unteren Extremität Rötungen und Schwellungen auf, die rasch verschwanden. Dann entwickelten sich unregelmäßige, rundliche, rote, schuppende Stellen, die einen atrophischen Prozeß derart durchmachten, daß der zentrale Teil abblaßte, sich zurückbildete, weiß und atrophisch wurde, während eine periphere Zone pigmentiert blieb. An den kranken Hautstellen traten auch Blasen auf. Später zeigten sich luetische Nervenerscheinungen und ulzeröse serpiginöse Syphilide. Auf antiluetische Behandlung besserten sich alle Erscheinungen, nur die Handrücken blieben rot und runzelig.

Auch Malinowsky spricht in einem seiner Fälle von Blasenbildung.

Hämorrhagien gehören zu den größten Seltenheiten; wir konnten sie nur in einem Falle unter der weißen transparenten und gespannten Unterschenkelhaut in Form von dunkelroten Punkten und Scheibchen beobachten. In der Literatur werden tiefe Hämorrhagien nur von Riehl verzeichnet bei einem älteren Manne mit idiopathischer Hautatrophie, besonders entwickelt an den Knien; Riehl schließt daraus auf eine Alteration der tiefen Gefäße.

Was die Behaarung betrifft, so ist die atrophische Haut, wie oben erwähnt, meistens haarlos oder die Haare, wenn vorhanden, sind dünn und spärlich (Grön, Elliot, Bronson, Malinowski, unsere Fälle u. a.). Dementsprechend fehlen auch die Follikel und diesem Umstande ist es teilweise zuzuschreiben, daß die Möglichkeit der Gänsehautbildung fehlt.

Läßt man Kälte plötzlich auf die atrophische Haut einwirken, so entsteht keine Kutis anserina. Doch bewirkt dies nicht allein das Fehlen der Follikel — sie sind ja in zahlreichen Fällen (wenn auch spärlich) vorhanden —, sondern auch die Atrophie und der Schwund der Musculi erectores pili, was nicht nur histologisch, sondern auch experimentell durch die Einwirkung des Äthersprays auf die erkrankte Haut und dem nachfolgenden Ausbleiben der Gänsehautbildung nachgewiesen werden kann. (Colombini, Krzysztalowicz, Dietz).

Dem Mangel der Talgdrüsen entsprechend, ist die Haut, wie erwähnt, fettlos, nicht geschmeidig, rauh; die Fettlosigkeit führt manchmal zur Rissigkeit und Sprödigkeit und zur Bildung von Rhagaden.

Dem Mangel der Schweißdrüsen entsprechend zeigt die Haut nicht nur Trockenheit auch bei hoher Umgebungstemperatur, sondern auch gegenüber künstlichen Schweißausbruchversuchen mit Pilokarpininjektionen (Riedel, Neumann, Colombini, Heller, Palm, Bronson, Buchwald.)

Die Talg- und Schweißdrüsen des Kopfes und Gesichtes sowie die Haare des Kopfes sind nur dann affiziert, wenn sich die Atrophie höhergradig an diesen Stellen lokalisiert.

Die Nägel sind in der Regel auch bei starkem Befallensein der Finger unverändert; dies war in unseren Fällen der Fall, wo z. B. trotz hochgradigster Veränderungen der Haut des Fußrückens die Zehennägel normal waren. In seltenen Fällen können jedoch die Nägel dünn und brüchig sein (Zinsser), kanneliert, verdickt, matt, trocken und brüchig (zwei Fälle von Bettmann); vollständig fehlten sie nur im fraglichen ersten Falle Alexanders.

Was sonst die Funktionen der erkrankten Haut betrifft, so liegt nur eine einzige genaue Untersuchung bezüglich der Resorptionsfähigkeit vor. Sie erscheint uns so wichtig, namentlich in bezug

auf die Rolle, die die Talgdrüsen bei der Hautabsorption spielen, und in bezug auf die Differentialdiagnose gegenüber Sklerodermie, daß wir die Versuchsreihe, die Oppenheim angestellt hat, hier wiedergeben. Untersucht wurden auf ihre Resorptionsfähigkeit gegenüber der Einpinselung mit Jothion unser Fall 190 von universeller Hautatrophie, ein Fall von universeller diffuser Sklerodermie und normaler Haut. Der Fall universeller Sklerodermie betraf eine ältere Frau mit totaler sklerodermatischer Haut an den Unter- und Oberschenkeln, am Rücken und streifenförmiger Sklerodermie an den Oberarmen über den Brüsten und Schultern. Am stärksten verändert war die Haut an den unteren Extremitäten, an der die Einpinselung vorgenommen wurde. Die universelle Hautatrophie war eine der hochgradigsten, die wir bisher beobachten konnten. Beide unteren Extremitäten, von den Zehen bis zum poupartischen Bande, hinten bis an die Cristae ossis ilei von einer seidenpapierdünnen, ungemein transparenten, roten und zerknitterten Haut bedeckt. Das Resultat des Resorptionsversuches zeigt folgende Tabelle:

Die nach dem Einpinseln verflossene Zeit in Stunden	Normale Haut 2 cm^3 Jothion, rechte untere Extremität 2′	Sklerodermia universalis, rechte untere Extremität 2 cm^3 Jothion 2′	Atrophia cutis universalis, rechte untere Extremität 2 cm^3 Jothion 2′
$^1/_2$	+ −	−	−
1	+ +	−	−
$1^1/_2$	+ +	−	−
2	+ + +	−	−
$2^1/_2$	+ + +	+	−
3	+ + +	+	−
$3^1/_2$	+ + +	+	−
4	+ + +	+ +	+ ?
$4^1/_2$	+ +	+ +	+ ?
5	+ +	+ + +	+
6	+ +	+	+
7	+	+	+ +
8	+	+	+ +
20—24	+	+	+ + +

Bei normaler Haut trat die erste Jodspur (Andeutung einer Rosafärbung) eine Stunde nach der Einpinselung auf, bei der universellen Sklerodermie $1^1/_2$ Stunden später ($2^1/_2$ Stunden nach der Einpinselung), und bei der diffusen hochgradigen Hautatrophie um 3 Stunden später (4 Stunden nach der Einpinselung) auf.

Dieses Resultat war einigermaßen überraschend, da nach physikalischen Gesetzen die seidenpapierdünne, atrophische Haut, bei der die Gefäße erweitert sind und ganz oberflächlich liegen, günstigere Bedingungen für die Resorption bieten sollte als die normale oder gar die verdickte, sklerodermatische Haut. O. führte die verzögerte Resorption in diesem Versuche auf das Fehlen der Talgdrüsen und den Mangel an Fett bei der atrophischen Haut zurück, wodurch das fettlösliche Jothion nicht so leicht von der Haut aufgenommen werden kann. Die Talgdrüsen scheinen bei der Resorption fettlöslicher Substanzen von der Haut aus eine große Rolle zu spielen.

Die Sensibilität der Haut ist in unseren Fällen sowie in den allermeisten bisher bekannt gewordenen Fällen als normal befunden worden. Schmerz, Tast- und Temperaturemptindung sind ungestört. Es kann höchstens zur Hauthyperästhesie kommen (Beer). Anders verhalten sich die subjektiven Empfindungen, die häufiger beobachtet werden. Sie äußern sich im Gefühle der Trockenheit, des Fröstelns, des Juckens und Kitzelns, des Brennens, das sich in der Bettwärme steigert.

Riecke beschreibt Hitze und Brennen bei Einwirkung der Sonnenhitze. Einen höheren Grad erreichen die subjektiven Hautsymptome selten; so hat Schütz einen Fall mitgeteilt, in dem sich bei einer Patientin mit beginnender Hautatrophie Anfälle von heftigen brennenden Schmerzen einstellten, die nachts exazerbierten, auf Ruhe und Kälte sich verschlimmerten, die vom Verfasser als Erythromelalgie angesprochen wurden, obwohl die Hände nicht die Erscheinungen der anfallsweise auftretenden und mit dem Schmerzanfall abklingenden Zyanose darboten, sondern nur das Bild der bleibenden Rötung, der beginnenden Akrodermatitis, zeigten.

Die Schmerzen, die bei der sich entwickelnden Hautatrophie in den Gelenken und Knochen empfunden werden, werden meistens als bohrende, reißende, kurz als rheumatoide angegeben. Inwiefern diese mit der Hautatrophie im Zusammenhang stehen, läßt sich nicht entscheiden; sie werden ja meistens von älteren Personen angegeben. In einem Falle Herxheimers bestanden reißende Schmerzen, im Falle Riedels Ermüdungsgefühl. Der elektrische Leitungswiderstand wurde von Friedheim untersucht und unverändert gefunden.

Die Untersuchung des Blutes und des Urins hat bis jetzt zu keinen verwertbaren Resultaten geführt. In der Regel zeigt das Blut keine auffallenden Abweichungen von der Norm; in einem unserer Fälle (Nr. 190) war das Resultat folgendes: Rote Blutkörperchen 6,700.000, weiße 10·700, deren Verhältnis zueinander 1 : 600, spärliche eosinophile Zellen, sonst normale Leukozytenverhältnisse. In einem Falle Herxheimers, Akrodermatitis mit gleichzeitig bestehender Urtikaria, fand sich starke Eosinophilie, doch ist in diesem Falle wohl die Meinung nicht von der Hand zu weisen, daß das Emphysem und die Schrumpfniere, die das Krankheitsbild des Patienten komplizierten, die Ursache der Eosinophilie gewesen sind. Dieser Ansicht gibt auch Hertmanni in der ausführlichen Publikation des Falles (Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, X. Kongreß 1908) Ausdruck. Er fand einmal eine Steigerung der eosinophilen Zellen bis zu 8.8%.

Beginn. Wenn die Benennung Dermatitis atrophicans ihre Berechtigung haben soll, so muß die Erkrankung durch eine Hautentzündung eingeleitet werden. Diese Erkenntnis hat sich erst in letzter Zeit herausentwickelt, so wie man dem Anfangsstadium mehr Beachtung schenkte. In der Tat sieht man als Vorstadium der Atrophie alle Grade der Dermatitis im weitesten Sinne auftreten, vom einfachen Erythem bis zur hochgradigsten entzündlichen Infiltration, wobei die Oberfläche der Haut die verschiedensten klinischen Symptome zeigt; diese kann normal sein, kleienförmig oder lamellös schuppen, Knötchen, Quaddeln und knotige Infiltrate zeigen, Bläschen und Blasen bilden, mit Krusten bedeckt sein und diffus nässen.

Den Beginn der Affektion mit hellroten oder blauroten Flecken haben wir bereits geschildert. Er kommt recht selten zur Beobachtung, da die Flecke gewöhnlich symptomlos oder unter geringem Jucken, dem keine Beachtung geschenkt wird, auftreten. Erwähnt ist dieser Beginn in den zwei Fällen von Pospelow (rote Flecke und dunkelrote Flecke an den Handrücken), von Block (blaue juckende Flecke), von Elliot (blaurote Flecke), von Bronson (rote Flecke), von Bruhns (Rötung), von Neumann (Rötung und Schuppung), von Colombini (rote Flecke), im zweiten Falle Hellers (dunkelblaue Flecke), bei Huber (Cyanose), von Klingmüller (Rötung), von Pismeny (rote Flecke), von Meyerhardt (markstückgroße rote Flecke mit Parästhesien), ebenso von Palm (rote Flecke mit Parästhesien), bei Riehls Fall (heller- bis talergroße konfluierende Erytheme), von Jacobson (rote Flecke), von Metschersky (erythematöses Stadium).

Beginn mit Knötchen und Quaddeln beschreiben Baer (linsengroße, scharf begrenzte, weiche, gelbliche Knötchen und undeutlich begrenzte Plaques von gelber Farbe), J. Neumann (schrotkorngroße Knoten von Teleangiektasien durchzogen, später braunrot anfangs hellrot, dann vitiligoähnlich mit braunrotem Rand), Kreissl (handtellergroße, mit Schuppen und Knoten bedeckte Herde und papelähnliche knötchenförmige Effloreszenzen), Malinowsky (juckende Quaddeln).

Mehr diffuse ausgedehnte Entzündungsherde mit höhergradigem Ödem und stärkerer Infiltration, die sich mehr dem Typus der Akrodermatitis nähern, schildern Blaschko, in dessen Fall ein stabiles Ödem mit zyanotischer Rötung als Anfangssymptom auftrat, Rusch (Rötung und Schwellung). In einem andern Falle Rusch's begann die Affektion mit Rötung, Schuppung, Jucken und Spannung.

Nässen und Krustenbildung wird von Krzysztalowicz, Blasenbildung von Alexander und Fordyce beschrieben; doch sind die beiden letzteren Fälle in ihrer Zugehörigkeit zur idiopathischen atrophisierenden Dermatitis fraglich; der erstere Fall könnte nach der Beschreibung ein Pemphigus oder eine Epidermolysis bullosa hereditaria sein, im letzteren Falle schwankt der Autor selbst in der Diagnose und denkt an Syphilis.

Als Dermatitis ekzematoides atrophicans beschreiben Herxheimer und Plaß einen Fall, bei dem eine Atrophie der Kopfhaut auf Grund eines akuten nässenden Ekzems dieser eintritt. Da der Fall als ein Unikum geschildert wird, so seien die Hauptcharaktere des Falles hier kurz wiedergegeben.

Eine 46jährige Patientin leidet seit ihrer frühesten Jugend an einem nässenden, juckenden Ekzem der Kopfhaut; mit 20 Jahren erkranken die Axillen und die Pubes in gleicher Weise. Allmählich gingen sämtliche Haare des Kopfes und der Augenbrauen aus. Der Status praesens zeigt die kahle Kopfhaut intensiv gerötet, in ihrem Bereiche mehrere nässende Herde; einige Partien, besonders auf der Scheitelgegend, haben ein weißliches Aussehen und erscheinen ein wenig eingesunken. Drückt man an diesen Stellen die Haut zusammen, so erhält man eine zigarettenpapierähnliche Fältelung. Die nässenden Stellen greifen auch auf Stirn, Wangen und Ohren hinüber. Ähnlich afiziert sind alle normalerweise behaarten Stellen des Körpers; überall sind die Haare geschwunden.

Histologisch fanden die Autoren starke Epithelveränderungen, Rundzelleninfiltrate im Stratum subpapillare, Fehlen der elastischen Fasern in den Papillen und in der subpapillaren Schichte und Zerstörung der Haare und Talgdrüsen.

Im weiteren Verlaufe kam es dann zu einem nässenden Ekzem auf der Vorderfläche des Stammes, das von den Brüsten über die Nabelgegend sich bis zu den Pubes erstreckte und ohne Atrophie abheilte. Trotzdem glauben die Verfasser, daß es sich hier um ein der Acrodermatitis atrophicans analoges handle, indem ein Ekzem als Vorstadium eine Atrophie einleite, und schlagen für diese erste Beobachtung die eingangs zitierte Benennung vor.

Wir können hier nicht umhin, einige Zweifel in diese Diagnose zu äußern; das geschilderte Krankheitsbild ist ein typisches nässendes seborrhoisches Ekzem; von Unna wissen wir, daß auch nässende seborrhoische Ekzeme, nicht nur die trockenen Formen auf der Kopfhaut, zum Haarverlust führen können. Die Haut der Glatzen ist auch im gewissen Sinne atrophisch, verdünnt mit durchscheinenden Gefäßen, wenn auch gespannt, ähnlich der atrophischen gespannten weißen Haut über den Tibien. Das Fehlen der Elastika in den Zellinfiltraten ist die Regel bei jeder Entzündung und beweist noch nicht eine Atrophie; das Fehlen der elastischen Fasern nur in den oberflächlichsten Schichten der Haut, nicht aber in der Tiefe des Koriums spricht eigentlich auch gegen die Annahme einer atrophisierenden Dermatitis.

Die subjektiven Symptome im Beginne der Affektion sind dieselben wie bei vollentwickelter Atrophie, nur sind sie stärker betont. Öfter werden Parästhesien und Kältegefühl angegeben.

Lokalisation. Die Affektion lokalisiert sich meist symmetrisch an den Extremitäten, zunächst den unteren, dann den oberen, befällt entweder nur den Fußrücken und die unteren Teile des Unterschenkels, oder geht über die Knie mehr oder weniger hoch am Oberschenkel hinauf, oder zeigt in einer größeren Zahl von Fällen eine typische Lokalisation mit ziemlich scharfer Begrenzung vorn bis zum oder wenig unter dem Poupartschen Bande, hinten quer über die Glutäi oder längs des Darmbeinkammes. Diese Lokalisation finden wir häufiger bei der Akrodermatitis; doch auch bei der Dermatitis diffusa atrophicans ist sie nicht selten (Fälle von Oppenheim, O. Sachs, Buchwald, Grön, Elliot, Bronson, Krzysztalowicz, Mann, Meyerhardt, Palm, Brüning, Alexander, Rusch, Richter, Arning).

Bei Befallensein der Extremitäten kann die Erkrankung ausschließlich auf Hand- oder Fußrücken beschränkt sein; es können auch beide gleichzeitig erkranken. In diese Kategorie gehört ein Fall von Grön (ausschließlich Fußrücken), von Zinsser (Handrücken und Füße), von Klingmüller (beide Fuß- und Handrücken). Diese Lokalisation ist recht selten, meistens sind dabei die Unterschenkel und Vorderarme, die Knie, Ellbogen, Oberarme und Oberschenkel mehr oder weniger mitbeteiligt. Der Sitz der Erkrankung an einer oberen oder unteren Extremität wird ebenfalls sehr selten beobachtet; im Falle Buchwalds war die linke untere Extremität affiziert, ebenso im Falle Riedels; bei Huber ist die rechte obere Extremität befallen wie im zweiten Falle Dietz, im Falle Krzysztalowicz die rechte untere Extremität in ihrer Gänze, bei Arndt der linke Ellenbogen und das Handgelenk

Stets sind an den Extremitäten die Streckflächen intensiver befallen, die Ellenbogen- und Kniebeugen ganz frei. Handteller und Fußsohlen sind in der Regel frei.

Die Handteller allein wurden affiziert gefunden von Touton (rechte Hohlhand), Nikulin (beide Palmae) und Rusch; in den Fällen von Touton, Pospelow, Block, Grouven und im vierten Falle Rusch's erscheinen auch die Fußsohlen beteiligt.

Als ein sehr seltener Befund ist in dem Fall Holders ein Übergehen der Atrophie von dem Genitale auf den unteren Teil der Vagina angegeben; Atrophie der Zunge hat Hlawsche beobachtet. Sonst kommt eine Mitbeteiligung der Schleimhäute nicht vor.

Ein Übergehen der Affektion auf den Stamm ist ebenso nicht häufig. Wir finden es bei Neumann (Stamm und Nates, Ober- und Unterschenkel), Colombini (die ganze Körperhaut), bei Heller (Stamm und Extremitäten), Riehl (Brust, Ober- und Unterschenkel), Pismeny (Brust), Metscherski (Schulterblätter), Kreissl (Bauch), Bechert (Schulter, Stamm bis zum 12. Brustwirbel), Bettmann, Rusch und in zwei Fällen unserer Beobachtung (Fall 189 die ganze Körperhaut und Fall 190 Haut des Rückens).

Die Kopf- und Gesichtshaut erkrankt ebenfalls sehr selten. Unter unseren Fällen konnte nur einmal eine Gesichtshautatrophie beobachtet werden (Fall 190); Pismeny beobachtete sie an der Nase und am behaarten Kopf, Bettmann an der Stirne und Rusch an der Wange.

Am männlichen Genitale, Penis, Glans und Skrotum beobachtete Weidenfeld die Atrophie.

Alter und Geschlecht. Was das Alter der Erkrankten betrifft, so fallen die meisten Erkrankungen in die Zeit zwischen 40 und 70 Jahren, und zwar verteilen sich die Fälle ziemlich gleichmäßig auf diese drei Dezennien. Von 71 Fällen war 9 mal das Alter nicht angegeben; von 62 Fällen, in denen das Alter also bekannt war, waren 39 zwischen dem 40. und 70. Lebensjahre, also fast zwei Drittel der Fälle, und zwar lieferte uns jedes Dezennium ungefähr gleich viel Fälle (14, 13, 12). Es ist demnach der Schluß zulässig, daß die Erkrankung am häufigsten im höheren Lebensalter auftritt.

Tabelle des Alters und Geschlechtes.

Alter	Männlich	Weiblich	Geschlecht nicht angegeben	Summe der Fälle in jedem Dezennium
0—10	—	—	—	—
10—20	1	3	—	4
20—30	4	5	—	9
30—40	4	4	—	8
40—50	6	8	—	14
50—60	6	7	—	13
60—70	3	9	—	12
70—80	—	2	—	2
Alter nicht angegeben	1	4	—	5
Alter und Geschlecht nicht angegeben	—	—	4	4
	25	**42**	**4**	**71**

Allerdings muß hier die Einschränkung gemacht werden, daß die Mehrzahl der Fälle bei dem ungemein chronischen Verlaufe viel früher begonnen haben muß, immerhin können wir den Höhepunkt der Krankheitsentwicklung in das reifere Alter verlegen, da doch bei dem geringen Grade der subjektiven Symptome die Kranken erst bei ausgedehnterer Erkrankung zur Beobachtung kommen. In der Jugend ist die Krankheit ungemein selten; im ersten Dezennium wurde bisher kein einwandfreier Fall, im zweiten Dezennium wurden 4 Fälle beobachtet. Der jüngste Fall ist der von Zinsser beschriebene, ein 12 jähriges Mädchen betreffend, das seit 5 bis 6 Jahren erkrankt gewesen sein soll.

Affiziert waren beide Hand- und Fußrücken, indem die Haut an diesen Stellen etwas verdünnt war und zahlreiche, selten überlinsengroße, unregelmäßig geformte, atrophische, pigmentlose, weiße Flecke aufwies. Die normale Haut war stärker pigmentiert, die atrophischen Stellen fast ganz glatt, hie und da ein wenig gefaltet, entbehrten der normalen Hautfurchen, wodurch die Haut glatter und glänzender als die normale Haut erschien,

während sie durch die größere Tiefe der bestehenden Furchen und durch die höheren Falten ziemlich stark gerunzelt war. Die Grenze zwischen normaler und veränderter Haut war deutlich, wenn auch nicht scharf.

Bei der Schilderung dieses Falles kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß es sich möglicherweise um eine nävusartige Affektion gehandelt hat.

Der zweite Fall, der mit 16 Jahren in Beobachtung kam, wurde von Nikulin betrieben.

Bei einem 16jährigen Schulmädchen traten vor 7 Jahren nach Erfrierung die Erscheinungen typischer Atrophie an den Händen, Ellbogen und Knien auf, die sich in Verdünnung, Lockerung, Runzelung und Kutis laxa äußerten. Es begann also die Affektion mit 9 Jahren.

Ein dritter Fall im Alter von 19 Jahren wird von Hlawsche mitgeteilt, über dessen Beginn nichts näheres bekannt ist, und einen vierten beschreibt Heller im Alter von 20 Jahren, bei dem die Affektion mit 17 Jahren begonnen hatte und sich am Handrücken und Ellbogen lokalisierte. Zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre befanden sich 9, zwischen 30. und 40. 8 Patienten. Im hohen Greisenalter wird die Erkrankung aus erklärlichen Gründen selten beobachtet; zwischen dem 70. und 80. Lebensjahre standen nur 2 Kranke. Der eine Fall, von Brüning mitgeteilt, betraf eine 74jährige Frau, bei der die Affektion vor 20 Jahren begonnen haben soll. Befallen waren beide Ellbogen- und Handgelenke sowie die Beine in der uns bekannten Lokalisation von den Füßen bis zur Inguinalbeuge vorn und von der Ferse bis zur Crista ossis ilei hinten. Der andere, von Huber beschriebene, war eine 75jährige Frau, deren Krankheit 8—10 Jahre vorher begonnen und sich auf der rechten oberen Extremität lokalisrert hatte.

Betreffs des **Geschlechtes** der Kranken ist das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bemerkenswert. Unter 71 Fällen waren 25 Männer, 42 Frauen und bei 4 war das Geschlecht nicht angegeben. Der Grund hierfür kann weder in den Geschlechtsfunktionen der Frauen — wir werden dieses ätiologische Moment noch später besprechen — noch in deren Beschäftigungsart gesucht werden, noch darin, daß die Frauen im allgemeinen öfter ein höheres Alter erreichen als die Männer. Wir kommen darauf noch einmal zurück.

Berufsarten. Leider war nicht in allen Krankengeschichten die Berufsart angegeben; in Hinkunft müßte man diesem Umstande mehr Rechnung tragen; vielleicht gelänge es doch, daraus bessere Schlüsse in bezug auf die Ätiologie zu ziehen; so läßt sich nur soviel sagen, daß alle Berufsarten, höhere und niedere, sowohl bei Männern als auch bei Frauen vertreten sind.

Unter den 71 Fällen waren Stand und Beruf 40 mal angegeben.

Tabelle der Berufsarten.

Männer		Frauen	
Beamter	2	Köchin	2
Maurer	1	Bäuerin	2
Hausierer	1	Dienstmädchen	2
Steuermann	1	Frau, häuslich tätig	2
Arbeiter	3	Kutschersfrau	1
Schankwirt	1	Schauspielerin	1
Metallwarenanstreicher	1	Fabrikarbeiterin	1
Taglöhner	3	Brauergehilfensgattin	1
Bäcker	1	Schlächtersfrau	1
Landwirt	1	Wäscherin	1
Pfründner	1	Taglöhnerin	2
Brunnenbauer	1	Bahnbedienstetenfrau	1
Kolporteur	1	Pfründnerin	1
Fabrikarbeiter	1		
Zimmermann	1		
Hilfsarbeiter	1		
Friseur	1		
Summe	22	Summe	18

Es ergibt sich aus dieser Übersicht, daß die Dermatitis atrophicans diffusa keine Berufskrankheit sein kann, da viele Berufsarten regellos vertreten sind. Schon der Umstand, daß Frauen häufiger daran leiden als Männer, hat dies bewiesen. Auch bei gut genährten und gut situierten Leuten, bei Frauen, die sich sehr pflegen, kann sie vorkommen; ob dies im allge-

meinen seltener der Fall ist oder ob kümmerliche Verhältnisse das Zustandekommen der Atrophie begünstigen, diese Frage kann aus dem uns vorliegenden Material nicht beantwortet werden. Das klinische Material umfaßt faßt ausschließlich die ärmeren Klassen.

Bei Besprechung der Ätiologie werden wir jedoch sehen, daß nichtsdestoweniger gewisse Berufe häufiger unterstützende Momente für den Beginn der Erkrankung liefern können.

Was die **Dauer** der Erkrankung in den einzelnen Fällen anlangt, bis diese zur Beobachtung kamen, so schwankt sie innerhalb sehr weiter Grenzen. Wir sind dabei fast ausschließlich auf die Angaben der Patienten angewiesen, denen natürlich bei dem Mangel ausgesprochener subjektiver Symptome kein allzugroßer Wert beizumessen ist. Speziell wenn es heißt, die Erkrankung habe seit der Geburt bestanden, ist Zweifel berechtigt, da diese Angabe nur in drei der Fälle gemacht wurde. Sie findet sich im Falle Richter bei einem 55jährigen Zimmermann, der beide unteren Extremitäten von den Zehen bis zur bekannten Grenzlinie — vorne Poupartisches Band, hinten oberer Rand der Glutäi — von typischer atrophischer Haut bedeckt hatte. Ferner im Falle Chotzen, eine 50jährige Frau betreffend mit atrophischer Haut des rechten Armes vom Handgelenk bis zum Ansatz des Oberarmes.

Im Falle Bruhns macht der Autor selbst die Annahme, daß die Affektion, welche bei einem 21jährigen Arbeiter zu einer Atrophie der Haut der rechten Glutäalgegend und der Hinterseite des rechten Ober- und Unterschenkels geführt hatte, eine kongenitale sei, speziell mit Rücksicht auf die geringere Entwicklung des ganzen rechten Beines gegenüber dem linken. In allerjüngster Zeit hat Weidenfeld in der Wiener dermatologischen Gesellschaft einen Fall vorgestellt mit einer Hautatrophie beider unterer Extremitäten bei einer Frau, seit Geburt bestehend, und folgert ebenfalls daraus die kongenitale Ätiologie.

Im übrigen lauten die Angaben der Kranken gewöhnlich, seit Kindheit oder seit mehreren Jahren. Bestimmte Angaben oder genauere Ermittlungen fanden sich in 44 Fällen von diffuser atrophisierender Dermatitis; die kürzeste Dauer bis zur Beobachtungszeit und seit dieser war ein Jahr, die längste 35 Jahre.

Die folgende Zusammenstellung zeigt die Dauer in den einzelnen Fällen.

	Jahre		Jahre		Jahre
Buchwald	16	Bronson	14	Bechert	22
Touton	35	Baer	15	Huber	8—10
Pospelow	33	Bruhns	9	Heller	3
Pospelow	2	Bruhns	15	Pick	6—7
Duhring	$1^1/_2$	Nikulin	5	Klingmüller	2
Zinsser	5—6	Neumann	2	Krzysztalowicz	1
Nikulin	7	Neumann	10	Mann	8
Riedel	7	Colombini	3	Dietz	19
Elliot	16	Holder	8	Pismeny	30
Meyerhardt	11	Palm	12	Brüning	20
Alexander	5—6	Lesser	2	Biaschko	1
Rusch	12—15	Metscherski	12	Jakobson	5
Rusch	5	Metscherski	2	Arndt	$1^1/_2$
Rusch	8—10	Kreissl	2	Malinowski	5
Bach	2	Oppenheim	7	Rona	15
Sachs	8				

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, daß die meisten Fälle eine Krankheitsdauer vor dem Zeitpunkte der Beobachtung von 5 bis 15 Jahren hatten; unter 5 und über 15 Jahre Krankheitsdauer ist verhältnismäßig seltener. Ein akuter Beginn scheint überhaupt nicht vorzukommen; Fälle dieser Art mit plötzlich auftretendem Erythem und nachfolgender angeblicher Atrophie gehören zu den akuten und subakuten Erythrodermien.

Über **Verlauf** und **Ausgang** ist nicht viel mehr zu sagen. Schwellungen und Rötungen, die atrophische Hautpartien nochmals oder wiederholt befallen, sind beschrieben worden (Riehl, Ehrmann), ein Rückgang der Erscheinungen, ein restitutio in integrum einmal atrophisch gewordener Partien wurde ein einzigesmal, und zwar von uns beobachtet.

Dieser Fall zeigte nach einer Beobachtungspause von $1^1/_2$ Jahren keine Spur der Hautaffektion, die sich folgendermaßen charakterisiert hatte.

Bei einem 25jährigen Hilfsarbeiter war die Haut der unteren Extremitäten vom Dorsum bis zum Ligamentum Poupartii, rückwärts von der Ferse bis an die obere Grenze der Nates stellenweise hellrot, leicht ödematös und

schuppend, stellenweise besonders über den Nates vielfach gefältelt, gerunzelt, lividrot von großer Transparenz. In der Mitte des linken Oberschenkels an der Beugeseite und unter den Nates rechts fanden sich zwei flachhandgroße, gelbweiße und sehnig glänzende, straffe Hautpartien, deren Grenzen unscharf waren. Die oberen Extremitäten waren frei.

Dieser Fall zeigte also Rötung, Ödem und Atrophie in ausgesprochenem Maße und trotzdem schwanden alle Symptome vollständig, woraus folgt, daß nicht nur die entzündlichen Stadien, sondern auch das der Atrophie einer Ausheilung zugänglich sind. Allerdings scheint dies ein ungemein seltenes Vorkommnis zu sein.

2. Die Acrodermatitis chronica atrophicans.

Mit dieser Bezeichnung wurde von Herxheimer und Hartmann eine Anzahl von selbst beobachteten Fällen (11) belegt, denen gewisse Symptome gemeinsam mit Fällen waren, die in der Literatur als diffuse idiopathische Hautatrophie beschrieben worden waren, die sich aber durch eigentümliche Lokalisation, Umschriebenheit der Erkrankung und starke entzündliche Infiltrate von dieser unterschieden. Wir haben schon eingangs erwähnt, daß wir diese Fälle nicht als eine besondere Krankheitsform auffassen, sondern daß sie unter die große Gruppe der atrophisierenden idiopathischen Dermatitiden gehören und nur eine Variante der vorher besprochenen Form darstellen. Wenn wir sehen, daß Entzündungen einem Zustande der atrophischen, gefältelten und gerunzelten Haut (der Anetodermie) regelmäßig vorausgehen, so kann es keinen durchgreifenden Unterschied ausmachen, daß die Lokalisation der Erkrankung in zahlreichen Fällen die gleiche ist und daß sich die Entzündung in Form stärkerer entzündlicher Schwellung und Infiltrate ausdrückt. Unterschiede in der Lokalisation und im Grade der dem bleibenden Zustande der Anetodermie vorausgehenden Dermatitis bedingen nicht die Aufstellung eines gesonderten Krankheitsbildes, wir müßten dann fast bei jeder chronischen Hauterkrankung eine größere Zahl verschiedener Arten unterscheiden. Wir sehen in der Acrodermatitis chronica atrophicans nur eine Variante der Dermatitis atrophicans diffusa und keine besondere Spezies.

Dazu kommt noch, daß auch bei der Dermatitis atrophicans

diffusa die Lokalisation am häufigsten an den Extremitäten gefunden wird sowie bei der Akrodermatitis; bei der letzteren Form können wir hingegen Befallensein des Stammes und der Beugeseiten der Extremitäten finden, wie wir später sehen werden. Das Endstadium beider, die Anetodermie, ist ganz gleich und zeigt auch dieselben Abweichungen, wie wir sie bei Besprechung der Dermatitis atrophicans geschildert haben. Diese sind: die sklerodermieähnliche, jedoch verdünnte und transparente, glasartige Beschaffenheit der Unterschenkel- und Fußrückenhaut, die tumorartige derbe, halbkugelige Knotenbildung an den Streckseiten der Gelenke, Teleangiektasien, Hämorrhagien, Pigmentationen und Depigmentationen, die Schuppenbildungen, die Anomalien der Haare und Nägel und die Funktionsstörungen. Da diese im Zusammenhang mit der Anetodermie stehen, so haben wir auch diese dort gemeinsam abgehandelt.

Hier sollen nur die der Akrodermatitis zukommenden Eigentümlichkeiten ihren Platz finden.

Die Erkrankung beginnt mit der Setzung teigig weicher Infiltrate, die entweder eine blaurote, zinnoberrote oder mehr blaurote Färbung haben, an die Knoten eines Erythema nodosum erinnern, ohne jedoch so scharf umschrieben zu sein, mehr flächenhaft und ausgebreitet sind als dieses, deren Ähnlichkeit mit Sklerodermieherden vielfach betont wird und auch zur Verwechslung mit dieser Anlaß gegeben hat. Diese teigig weichen, flächenhaften, blaurötlichen Herde dürfen auch mit jener Hautveränderung nicht verwechselt werden, wie bereits betont wurde, die insbesondere an der Vorderfläche der Tibia und des Unterschenkels im Verlaufe der Atrophie auftritt und sich durch gelbweiße Farbe, große Glätte und Glanz, durch Transparenz und Verdünnung sowie durch starke Spannung charakterisiert. Sie ist als ein Ausgang der Atrophie zu betrachten, wahrscheinlich bedingt durch sekundäre Einflüsse, während die Infiltrate der Akrodermatitis die Atrophie einleiten. Die Knoten der Akrodermatitis, die mit Vorliebe an den Ellbogen und Knien entstehen, müssen wohl auch unterschieden werden von den vorher beschriebenen blauroten, halbkugelig vorspringenden, derben, scharf abgesetzten Knoten, die sich einer ausgesprochenen Hautatrophie an den Lokalisationsstellen der Akrodermatitis zugesellen können;

auch sie folgen der Atrophie zeitlich und sind vielleicht durch die pathologischen Hautveränderungen der Atrophie bedingt.

Die Verwechslung mit diesen Knotenbildungen dürfte nicht so leicht vorkommen, da sie sich klinisch sehr wesentlich von den Initialerscheinungen der Akrodermatitis unterscheiden.

Der Verlauf der akrodermatitischen Knoten ist nun der, daß der im Beginn gelbrote oder zinnoberrote Knoten allmählich im langsamen Verlauf blaurot zyanotisch wird, allmählich einsinkt und dessen Epidermis sich zu runzeln beginnt. Mit Abnahme des Infiltrates fältelt sich die Haut, sie wird blaurot, transparent, verdünnt, so daß auf runden und streifenförmigen Stellen die Haut ganz jenes Aussehen darbietet, das wir bei Besprechung der diffusen idiopathischen Hautatrophie kennen gelernt haben. Durch Konfluenz entstehen dann größere analog veränderte Hautpartien.

Im Stadium der Infiltration findet sich eine Erscheinung mit großer Konstanz, es ist dies der von Herxheimer und Hartmann benannte Ulnarstreifen. Man findet nämlich in der Mehrzahl der Fälle einen vom Ellbogen ulnarwärts gegen das Handgelenk ziehenden, bald schärfer, bald weniger scharf abgegrenzten Streifen von verschiedener Breite und Länge (siehe unsere beiden Abbildungen Fig. 1, Tafel I; Fig. 2, Tafel III). Die Farbe desselben ist bald hell-, bald lividrot, die Konsistenz eine sulzige, teigig weiche oder derbe, der Streifen ist bald verschieblich, bald an die Ulna angelötet, einmal von gespannter, ein andermal von gerunzelter Haut bedeckt.

Mit der Zeit verschwindet dieser Streifen und an seiner Stelle findet man dann eine Anetodermie, an deren Peripherie noch Infiltrate zu bemerken sind.

Besonders ausgeprägt war dieser Streifen in den Fällen von Bruhns, fast in allen Fällen von Herxheimer und Hartmann, Lehmann, von Baum, Leven, Rusch (in zwei Fällen), fast in sämtlichen Fällen von Hertmanni und in unseren Fällen (siehe die Abbildungen). Mehrere parallele Streifen hat Neumann an der Streckseite der Vorderarme beobachtet.

Die Ulnarkante ist jedoch nicht die einzige Lokalisationsstelle derartiger infiltrierter und in Atrophie ausgehender Streifen, man findet sie gelegentlich in der Umgebung des Kniegelenkes, der Strecksehne von der Patella nach abwärts folgend (Herx-

heimer und Hartmann, Pick), dem Radius entsprechend verlaufend (Hertmanni), am Sprunggelenk die Strecksehnen und die Knöchel bedeckend (Baum, Dietz).

Die letztere Lokalisation ist deshalb beachtenswert, weil sie zu Verwechslungen mit dem Ausgange der atrophisierenden Dermatitis in Sklerosierung Veranlassung geben kann, doch sei hier nochmals betont, daß die glasähnliche, sklerosierte, atrophische Haut weiß oder gelblichweiß, transparent und verkürzt erscheint, während die akrodermatitische Haut gerötet, teigig weich, oft angelötet ist und Volumszunahme zeigt.

Wenn diese Streifen weniger scharf abgegrenzt sind oder sich allmählich in die Umgebung verlieren, dann kommen Bilder zustande, die einer akuten ödematösen Dermatitis sehr ähneln. Wir finden dann hell- oder düsterrote teigig weiche Schwellungen, die manchmal direkt erysipelähnlichen Charakter annehmen und auch zur Verwechslung mit Erysipel führen können, doch fehlen dabei immer Fieber und Temperaturerhöhung der geröteten Haut, abgesehen davon, daß diese Schwellungen subakut oder chronisch verlaufen. Ein derartiger Fall wurde von Beer in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstriert. Der Fall zeigte an Stirne, Augenlidern und Wangen hellrote, ödematöse Schwellungen, während an der Streckfläche der Vorderarme, Ellbogen und Hände die Haut herdweise oder striemenartig verdünnt, blaurot, mit dünner, kleinblättrig abschilfernder Epidermis erschien.

F. J. Pick beschreibt den Beginn eines seiner Erythromeliefälle mit Rötung, Schwellung und Brennen an beiden Fußrücken; ebenso Grouven Rötung und Schwellung des linken Handrückens, unter Jucken aufgetreten. Einen hierher gehörigen Fall demonstrierte Riehl. Bei einem Mann mit idiopathischer Atrophie der Haut der unteren Extremitäten entstanden im Gebiet der atrophischen Haut talergroße, intensiv gerötete Flecke, die konfluierten, so daß das Bild einer diffusen Dermatitis entstand, nach deren Ablauf die Haut wieder blaß und atrophisch wurde. Den Beginn mit diffuser roter Schwellung ohne scharfe Grenze von ausgebreitetem dermatitischen Charakter schildern ferner Ehrmann, der dabei Perilymphangioitis konstatiert. Rusch (Rötung, Schwellung, Jucken), Malinowski (Saum entzündlicher Infiltration) und Rona (erythematöse, diffuse Infiltrate am Handrücken).

In diesen Fällen ist der akut entzündliche Beginn mit Rötung und Schwellung so in die Augen springend, daß man wohl mit Recht von lymphangioitischen, perilymphangioitischen und erysipelatösen Initialstadien der Atrophie sprechen kann (Ehrmann, Weidenfeld).

Anderseits kommt es jedoch bei der Akrodermatitis zu Initialerscheinungen, die nur einem im Niveau der Haut liegenden Erythem von verschiedener Größe und verschiedenartiger Begrenzung entsprechen, ohne Spur einer Schwellung. Streng genommen würden diese Fälle nicht dem von Herxheimer und Hartmann aufgestellten Krankheitsbilde der Akrodermatitis entsprechen, doch der Beginn an den Streckseiten der Extremitätenenden, das Beschränktbleiben auf die Extremitäten und der Ausgang in typische Atrophie gestatten wohl die Einordnung dieser Fälle in die Akrodermatitis. Dazu sind auch jene Fälle zu rechnen, die nur im Stadium der Atrophie zur Beobachtung kommen, bei denen weder akut entzündliche Rötung, noch Infiltrat- und Knotenbildung zu beobachten sind, deren Lokalisation jedoch der Akrodermatitis entspricht. Die letzteren Fälle sind sogar ziemlich häufig; in diese Gruppe gehört ein Fall Rilles mit talergroßen lividen Flecken am linken Ellbogen, Handrücken und Finger, die ganz im Niveau der gesunden Haut lagen, ferner der Fall von Fordyce mit symmetrisch angeordneten Erythemflecken ohne Niveaudifferenz an Ellbogen, Handrücken, Knien und Knöcheln, ein Fall von Heller mit dunkelblauen Flecken an Handrücken und Ellbogen; ein Fall Chotzens, Langs, Bruhns, zwei Fälle von Herxheimer und Hartmann, ein Fall von Meyerhardt (markstückgroße, rote Flecke) und einige von unseren Kranken.

Besonderheiten in der Lokalisation kommen bei der Akrodermatitis selten vor; erwähnenswert erscheint uns nur das Befallensein des Gesichtes und der Fußsohlen. Das Gesicht finden wir etwas häufiger beteiligt als bei der diffusen atrophisierenden Dermatitis; dessen Befallensein erwähnen Beer, Klingmüller, Lehmann und Ehrmann. Am häufigsten ist die Wange befallen.

Die Fußsohlen waren erkrankt bei Herxheimer und Hartmann in einem Falle, bei Rusch in einem Falle und in einem unserer Fälle. Die Fußsohlenhaut erschien hier trocken,

graurötlich verfärbt, kleienförmig abschilfernd, in grobe Falten gelegt, so daß die Haut für die Planta viel zu weit erschien. Dabei waren die normalen Furchen sehr viel mehr vertieft, die Faltung der Sohlenhaut erleichtert.

Alter und Geschlecht. Was das Alter der an Akrodermatitis Leidenden betrifft, so zeigt sich, daß diese Form der atrophisierenden Dermatitis ein wenig frühzeitiger auftritt als die generalisierte Form.

Tabelle des Alters und Geschlechtes.

Alter	Männlich	Weiblich	Geschlecht nicht angegeben	Summe der Fälle in jedem Dezennium
0—10	—	—	—	—
10—20	—	3	—	3
20—30	3	2	—	5
30—40	6	12	—	18
40—50	6	3	—	9
50—60	4	4	—	8
60—70	5	2	—	7
70—80	1	1	—	2
Alter nicht angegeben	3	2	—	5
Alter und Geschlecht nicht angegeben	—	—	4	4
	28	**29**	**4**	**61**

Weitaus die meisten Fälle kamen zur Beobachtung zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre; das vorhergehende und das nachfolgende Dezennium zeigt viel weniger Erkrankungen (5 und 9 Fälle). Von 61 Fällen in toto war 8 mal das Alter nicht angegeben; unter 53 Fällen waren 18 im Alter zwischen 30 und 40 Jahren, somit ein Drittel aller Fälle. Bei der diffusen atrophisierenden Dermatitis lag das Maximum der beobachteten Fälle zwischen dem 40. und 50. Jahre. Wir sehen also, daß die Akrodermatitis verhältnismäßig früher auftritt und

in den späteren Jahren seltener wird; vom 40. bis zum 70. Lebensjahre verteilten sich die Fälle ziemlich gleichmäßig auf die drei Dezennien (9, 8, 7 Fälle), um dann im Greisenalter nur sehr spärlich vorzukommen (2 Fälle vom 70. bis 80. Jahre). Diese Differenz gegenüber der diffusen Dermatitis dürfte wohl darin ihren Grund haben, daß die stärker betonten objektiven und subjektiven Symptome die Patienten frühzeitiger zum Arzte führen. Ebenso wie bei der universellen Form konnte auch hier im ersten Dezennium kein Fall beobachtet werden; im zweiten Dezennium standen drei Fälle. Der jüngste Fall wurde von Herxheimer und Hartmann beschrieben und betraf ein 15jähriges Mädchen, das seit 5 bis 6 Wochen krank war. Es zeigte an der Dorsalfläche der linken Hand und der mittleren Finger die Haut blaurot, zum Teil verdickt, zum Teil verdünnt und gefältelt. Im Alter von 16 Jahren stand ein Mädchen, das Neumann beobachtete, mit blaßroten, leicht elevierten, sklerodermieähnlichen Infiltraten am rechten Oberarm und an der Streckfläche des Vorderarmes bis zum Handgelenke und mit atrophischen zigarettenpapierähnlichen Herden am Ellbogen, Handrücken und Oberarm. Am weitesten vorgeschritten waren die Veränderungen über dem Handwurzelgelenk und am Handrücken, wo die Farbe eine mehr dunkelzyanotische, die Felderung deutlicher ausgesprochen waren und die erweiterten Venen deutlich durchschimmerten. Das Fettpolster fehlte. Als drittjüngster Fall wurde von Hertmanni ein 20jähriges Dienstmädchen beobachtet, das seit 2 Jahren an den Armen die Hauterkrankung bemerkte. Es zeigte einen typischen Ulnarstreifen mit konsekutiver Atrophie; erwähnenswert ist noch in diesem Falle der gute Erfolg der Therapie, die in trockener Wärme bestand.

Die ältesten beschriebenen Fälle waren 76 und 74 Jahre alt. Der eine, von Ullmann kurz demonstriert, war ein Mann, der seit 10 Jahren Schwellung des rechten Handrückens bemerkte, über der die Haut typisch atrophisch war, der andere, von Malinowski publiziert, betraf eine 74jährige Frau, bei der die Affektion vor 14 Jahren begann und sich im status praesens als atrophische, runzlige, transparente Haut am rechten Handrücken und Vorderarm mit peripheren, grellroten, kleinen Infiltraten und als harte, gespannte, verdickte und gelbrote Haut an beiden Knien repräsentierte.

BOSTON MEDICAL
MAY 2 1911
LIBRARY

Betreffs des **Geschlechtes** der Kranken können wir bei der Akrodermatitis kein auffallendes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes konstatieren. Unter 61 Fällen war 4 mal das Geschlecht nicht angegeben; 28 Kranke waren männlichen, 29 weiblichen Geschlechtes; es zeigt sich also hier ein größerer Unterschied gegenüber der diffusen Form, in dem sich die Anzahl der Männer und Frauen die Wage halten. Von denjenigen Autoren, die die Ursache der atrophisierenden Dermatitis in äußeren Verletzungen suchen, wird dieser Umstand wohl zugunsten dieser Ätiologie angeführt werden können.

Berufsarten. Auch in den Fällen der Akrodermatitis war öfter der Beruf der Kranken nicht angegeben. Von 61 Fällen fehlte bei der Hälfte die Berufsangabe, obwohl sie vom ätiologischen Standpunkte aus gerade hier sehr wertvoll gewesen wäre; diesbezüglich gilt dasselbe, was bei der Dermatitis atrophicans diffusa gesagt wurde. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, waren sowohl bei Frauen als auch bei Männern die meisten Berufe, intelligente und arbeitende Klassen, vertreten.

Männer		Frauen	
Gastwirt	1	Näherin	2
Malergehilfe	1	Böttchersfrau	1
Landwirt	3	Feldarbeiterin	1
Fabriksbeamter	1	Försterswitwe	1
Drogist	1	Dienstmädchen	2
Schlosser	2	Straßenkehrersgattin	1
Arbeiter	1	Lehrersgattin	1
Metallarbeiter	1	Prostituierte	1
Schneidergehilfe	1	Zugführer	1
Geschäftsdiener	1		
Schuhwarenhändler	1		
Tischler	1		
Schriftsetzer	2		
Taglöhner	1		
Bahnbremser	1		
Summe	19	Summe	11

Am meisten scheinen nach dieser Tabelle, wofern diesen kleinen Zahlen eine Bedeutung in der Beurteilung überhaupt zu-

kommt, die Landwirte befallen zu werden. Auffallend ist es auch, wie auch schon aus der Berufstabelle der diffusen Form hervorgeht, daß der Kaufmannsstand weniger beteiligt ist. Wir finden unter 30 Berufsangaben nur einen Drogisten, einen Schuhwarenhändler und einen Hausierer; die übrigen Männer sowie Frauen gehören mehr oder weniger Berufsklassen an, bei denen mit den Händen mechanische Arbeit verrichtet werden muß. Wir werden diesen Umstand bei der Beurteilung der Ätiologie berücksichtigen müssen.

Die **Dauer** der Erkrankung bis zur Beobachtungszeit bei der Akrodermatitis schwankt ebenfalls innerhalb weiter Grenzen. Die kürzeste Krankheitsdauer waren drei Wochen, die längste 32 Jahre, nach Angaben der Patienten. Eine auffallend kurze Zeit wurde nur noch in zwei Fällen angegeben, einmal lautete die Angabe seit Wochen, in einem zweiten Falle 5 bis 6 Wochen, sonst haben wir auch hier Erkrankungen von jahrelanger Dauer vor uns. Die Angabe, seit der Jugend bestehend, wurde nur einmal gemacht. Die folgenden Zahlen zeigen uns die Krankheitsdauer in den einzelnen Fällen.

	Jahre
Beer	10
Pick	14
Pick	2
Herxheimer und Hartmann	17
	$1^1/_2$
	5–6 Woch.
	3 Wochen
	30
	1
	10
	2
	4
	7
Hertmanni	Monate

	Jahre
Rille	4
Lang (linke Seite)	7
Lang (rechte Seite)	1
Lehmann	7
Chotzen	32
Ledermann	1
Baum	10
Baum	7—9
Meyerhardt	11
Leven	11
Moberg	8
Rona	$^1/_2$
Rona	15

	Jahre
Schütz	$3^1/_2$
Bruhns	3
Rusch	30
Fordyce	4
Ullmann	10
Malinowski	3
Malinowski	14
Malinowski	8
Malinowski	13
Hertmanni	$1^1/_2$
Hertmanni	3—4
Hertmanni	2
Hertmanni	$1^1/_2$
Hertmanni	10
Hertmanni	$^3/_4$
Klinik Finger	17
Klinik Finger	2

Die Fälle von kürzester Dauer (3 Wochen und 5 bis 6 Wochen) wurden von Herxheimer und Hartmann veröffentlicht; der erstere betraf eine 56jährige Lehrersfrau, bei der auf beiden Handrücken die Haut blaurot infiltriert und gerunzelt erschien, der letztere ein 15jähriges Mädchen, deren Haut an der Dorsalfläche der linken Hand und mittleren Finger blaurot, zum Teil verdickt, zum Teil verdünnt und gefältelt war. Wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir diesen beiden Fällen in bezug auf die Dauer einige Skepsis entgegenbringen, da doch zum Zustandekommen einer Runzelung und Fältelung eine bedeutend längere Zeit von nöten ist. Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, daß bei der stärkeren Akzentuation der entzündlichen Erscheinungen und der subjektiven Symptome die Kranken sehr früh zur Beobachtung kommen können, noch bevor die Atrophie sich entwickelt hat; die Diagnose dürfte dann großen Schwierigkeiten unterliegen, da das wichtigste Kriterium, die Anetodermie, fehlt. Immerhin könnte sie aus der Lokalisation und dem torpiden Verlauf gestellt werden.

Die übrigen Fälle unterscheiden sich in ihrer Dauer nicht von denen der diffusen Form; auch hier fallen die meisten Beobachtungen zwischen das 5. und 15. Jahr seit Beginn der Erkrankung. Der am spätesten zur Beobachtung gekommene Fall, von Chotzen demonstriert, war eine Atrophie der Haut beider Handrücken, sich in Burgunderröte, Fältelung, Verdünnung der Haut und Transparenz der Venen äußernd und vor 32 Jahren mit grellroten Flecken beginnend.

Der **Verlauf** der Akrodermatitisfälle weicht in keiner Beziehung von dem der diffusen Form ab, indem hierbei auch nur ein einzigesmal ein Rückgang der Erscheinungen beobachtet werden konnte. Dieser Fall gehört zu den Erythromeliefällen F. J. Picks und betraf eine 25jährige Schauspielerin, die vor 15 Jahren das Auftreten eines scharfrandigen Fleckes in der Gegend des linken Ellbogengelenkes bemerkte. Bei der Untersuchung zeigte sich die Haut an der Streckfläche beider oberen und unteren Extremitäten nur über den Fußknöcheln scharf geradlinig, sonst unscharf begrenzt, wechselnd rotbraun bis livide verfärbt, schuppenweise gefeldert, trocken und etwas spröde. Bei einer späteren Beobachtung war keine Atrophie zu konstatieren.

3. Die Dermatitis atrophicans maculosa

(Atrophia maculosa cutis, Anetodermia erythematosa, Atrophodermia erythematosa maculosa).

Die Dermatitis atrophicans maculosa verhält sich zur Dermatitis atrophicans diffusa, wie die zirkumskripte Sklerodermie oder Morphöa zur diffusen Sklerodermie. Wir finden daher bei ihr die Symptome der Entzündung und konsekutiven Atrophie an einer oder mehreren umschriebenen Hautstellen in Form von runden, ovalen oder auch unregelmäßig begrenzten Effloreszenzen, ohne Neigung zur Konfluenz. Die Anzahl der beobachteten Fälle von zirkumskripter idiopathischer Hautatrophie ist im Vergleiche mit den Fällen der diffusen Form eine verhältnismäßig geringe, ein Verhalten, das sich bei der diffusen und zirkumskripten Form der Sklerodermie wiederfindet. Da wir Gelegenheit hatten, einen reinen, klassischen Fall dieser seltenen Art der atrophisierenden Dermatitiden zu beobachten, so sei dessen Krankengeschichte vorerst hier ausführlich wiedergegeben. (Taf. III, Fig. 1.)

Krankengeschichte.

A. K. 18 Jahre alt, Prostituierte, aufgenommen sub J. Nr. 6513 in das Zimmer Nr. 75 der Klinik für Syphilidologie und Dermatologie am 9. März 1905.

Anamnese: Patientin stammt von gesunden Eltern, hat in frühester Kindheit Masern überstanden und war seither stets gesund. Geschwister und Eltern der Patientin litten nie an Hautkrankheiten, den Beginn ihrer Affektion verlegt sie in die Kindheit.

Status praesens. Patientin ist groß, kräftig gebaut, gut genährt, von gesunder Gesichtsfarbe und gut entwickeltem Panniculus adiposus. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nur eine Verkürzung des Schalles über der linken Lungenspitze.

An der Haut des Stammes, namentlich zwischen den Mammis an den Seitenwänden des Thorax, in den Axillis, an den oberen und unteren Extremitäten finden sich unregelmäßig zerstreut schrotkorn- bis über fingernagelgroße Effloreszenzen von verschiedenem Aussehen, je nach ihrer Größe. Die kleinsten, etwa bis linsengroßen Effloreszenzen liegen völlig im Niveau der Haut, sind lividrot gefärbt und scharf begrenzt. Die Oberfläche dieser Flecke

zeigt keinerlei Veränderung bis auf den angedeuteten Seidenglanz. Bei Druck verschwinden sie vollkommen; sie lassen keine Verfärbung zurück. Der tastende Finger fühlt keine Änderung in der Konsistenz der Hautstellen, die den Flecken entsprechen. Die größeren Effloreszenzen, etwa bis zu Hellergröße, liegen ebenfalls noch im Niveau der Haut, zeigen aber deutliche Ringform und feine Fältelung der zentralen Partien. Sie haben das Aussehen einer luetischen Roseola annularis. Eine weiße, sehnig- oder seidenglänzende, zigarettenpapierähnlich gefältelte oder auch glatte, sichtbar verdünnte Hautpartie wird umgeben von einem violettroten, 2 bis 3 *mm* breiten Ring, der vollständig in Farbe und Aussehen den kleinen, bis hanfkorngroßen Flecken gleicht. Dieser Ring, der manchmal unregelmäßig zackig in das Zentrum oder in die umgebende Haut vorspringt, grenzt außen scharf an normale Haut. An manchen Stellen (vordere Achselfalte links z. B.) konfluieren 2 bis 3 solcher Ringe zu Biskuit- und Kleeblattformen, oder die lividroten Ringe bilden guirlandenähnliche Figuren um die atrophischen, weißen, konfluierten Zentra. Der tastende Finger fühlt an diesen Stellen eine Lücke; man hat den Eindruck, als käme man mit dem Finger in ein Loch der Haut, das nur von einer ganz dünnen Membran bedeckt ist. Hebt man die zentralen Hautpartien ab, so hat man das Gefühl, als hätte man dünne Seide zwischen den Fingern. Alle diese veränderten Hautpartien liegen im Niveau der Haut. Den auffälligsten Befund, gewissermaßen das Beherrschende im Krankheitsbilde, stellen Vorwölbungen dar, welche bis über Haselnußgröße an verschiedenen Hautstellen den Eindruck von Hauttumoren hervorrufen. (Man könnte an den Morbus Recklinghausen denken.) Zwischen den makulösen Effloreszenzen sind nämlich eingestreut ovale Wülste von sehnigweißer Farbe, deren Oberfläche grob gefältelt ist. Diese wechseln sehr in ihrer Größe. Im allgemeinen sind sie bohnengroß, doch findet man auch einerseits solche von Hanfkorn- bis Erbsengröße, anderseits einzelne von Haselnußgröße und darüber. Untersucht man die Konsistenz dieser Pseudotumoren, so findet man, daß sie dem geringsten Fingerdruck nachgeben, sich vollständig eindrücken lassen, ja sogar unter dem Hautniveau liegende Mulden bilden, in die sich die untersuchende Fingerkuppe hineinlegen kann.

Sie gleichen ganz leeren Säckchen. Spannt man die umgebende Haut an, so verschwinden die Vorwölbungen vollständig; an ihrer Stelle sieht man eine sehnig glänzende, bläulich durchschimmernde, manchmal auch zigarettenpapierähnlich gefältelte Hautstelle. Hebt man diese Hautwülste in die Höhe, so bekommt man den Eindruck einer leeren oder mit einer flaumigen Substanz gefüllten Hauttasche. Die Haut der Umgebung ist nicht gerötet, überhaupt nicht pathologisch verändert. Manche dieser Vorwölbungen haben eine opake, gelbliche Farbe.

Was die Lokalisation betrifft, so sind am stärksten befallen die Innenseite beider Oberschenkel und die seitlichen Thoraxpartien bis zur Axilla. Ganz frei sind nur das Gesicht, die Handteller und Fußsohlen. Die Anordnung der Flecken und Wülste ist eine ziemlich symmetrische. Beiderseits ad nates, vom Trochanter bis zu den hinteren Partien der Nates verlaufend, finden sich Streifen und netzförmige Zeichnungen, die frisch entstandenen Striae gravidarum gleichen. Sie sind blaurot gefärbt und haben eine feine parallele Querstreifung. Auch an den Mammis und über den Deltoidei finden sich derartige Striae distensae. Überall konvergieren sie gegen die größte Prominenz, so daß diese (Trochanter, Mammilla usw.) den Mittelpunkt bilden, von dem die Striae ausgehen.

Pigmentierungen fehlen vollständig. Schleimhäute sind frei. Haare und Nägel normal. Im Bereiche der gefältelten Hautpartien fehlen stellenweise die Follikel. Handteller, Fußsohlen und Gesicht sind vollständig frei.

Decursus.

10. März. Der Patientin wurden zum Zwecke der histologischen Untersuchung von der Innenseite des Oberschenkels drei Hautstücke entfernt, und zwar: zwei kleine, etwa hanfkorngroße, rote Maculae und ein größerer weißer, sehnig glänzender Fleck mit rotem Rande.

12. März. Die Patientin bekommt Solutio Fowleri in steigender Tropfenzahl.

18. März. An der Seitenwand des Tharax treten neue bis linsengroße livide Flecke auf.

20. März. Manche dieser neu aufgetretenen Flecke beginnen bereits im Zentrum abzublassen.

24. März. Exzision einer atrophischen, stark vorspringenden Hautpartie und einer wenig prominenten Hautpartie an der seitlichen Brustwand. Ein Fleck der seitlichen Brustwand links von der Größe eines Hanfkornes wird mit einem Lapisring umgeben.

30. März. Dieser Fleck, der von dem schwarzen Silbernitratring umgeben ist, vergrößert sich. Am Oberschenkel und an der Bauchhaut treten neue Flecke auf.

3. April. Der markierte Fleck ist bereits doppelt hanfkorngroß.

10. April. Status idem. Der Lapisring wird noch einmal gezogen.

15. April. Der markierte Fleck ist linsengroß.

20. April. Im Zentrum des markierten Fleckes leichtes Ab-b'assen.

27. April. Patientin klagt das erste Mal über Jucken am Körper. Salizylalkohol.

15. Mai. Der mit Lapis markierte Fleck der seitlichen Brustwand ist wesentlich größer geworden, das blasse Zentrum zeigt geringen sehnigen Glanz. An den Oberschenkeln vergrößern sich die Effloreszenzen ebenfalls. Die rötlichen Ringe rücken immer weiter peripheriewärts, das Zentrum bleibt sehnig glänzend, weiß, leicht gefältelt. Patientin gibt an, bei Nacht zu schwitzen. Urinuntersuchung ergibt nur geringe Indikanvermehrung.

19. Mai. 3×7 Tropfen Solutio Fowleri.

20. Mai. Ein Stück normaler menschlicher Aorta wird in den Urin der Patientin gelegt; ein anderes Stück in den Urin einer anderen Patientin und ein drittes in physiologische Kochsalzlösung gebracht.

22. Mai. Nach 24 Stunden beim Zerzupfen dieser drei Aortenstücke ergibt sich kein wesentlicher Unterschied. Von den Aortenstücken werden Teile in absoluten Alkohol zur histologischen Untersuchung gelegt, welche in Bezug auf das Verhalten der elastischen Fasern negativ ausfiel.

Um 1 Uhr nachmittags wird der Patientin ein Kantharidenpflaster auf die Bauchhaut appliziert, das nach 4 Stunden entfernt wird. Die Haut erscheint gerötet und an einer Stelle bereits blasig abgehoben.

23. Mai. Am Orte der Blasenwirkung eine walnußgroße, pralle Blase. Eine mit Kochsalzlösung gut durchgespülte Pravazspritze wird mit dem Blaseninhalte gefüllt, der sich als leicht trübes Serum darstellt. In der Mitte der Streckseiten beider Oberschenkel werden intrakutan einige Tropfen injiziert, so daß beiderseits eine deutliche anämische Quaddel von etwa Bohnengröße entsteht. Die Stellen werden durch einen mit Lapis gezogenen Kreis markiert. In den Rest des Blaseninhaltes sowie in physiologische Kochsalzlösung wird frische menschliche Aorta gelegt.

24. Mai. An der Stelle der Seruminjektionen gerötete Quaddeln.

25. Mai. An Stelle der Quaddeln nur mehr ganz geringe Rötungen.

Die Zahl der atrophischen Flecke nimmt zu. Der mit Argentum nitricum markierte Fleck der seitlichen Brustwand ist größer geworden, das weiße Zentrum ist leicht gefältelt.

26. Mai. Die Injektionsstellen sind kaum mehr kenntlich.

27. Mai. An den Streckflächen beider Hände und der Finger (speziell an der rechten Hand) kleine, etwa linsengroße, hellrote, papulöse Effloreszenzen, die mäßig jucken. (Toxisches Erythem, Seruminjektion.)

28. Mai. Analoge Effloreszenzen traten an der Stirne und an den Wangen auf.

29. Mai. Die Erythemeffloreszenzen blassen ab.

31. Mai. Die Effloreszenzen an Stirne und Händen spurlos abgeheilt.

3. Juni. Patientin wird aus dem Spitale entlassen, mit der Weisung, sich wöchentlich einmal im Ambulatorium der Klinik vorzustellen.

9. Juni. Patientin erscheint im Ambulatorium mit ziemlich unverändertem Status. Der mit Silbernitrat markierte Fleck der seitlichen Brustwand ist erbsengroß, das Zentrum weiß und leicht gefältelt. An der Stelle der Seruminjektion am rechten Oberschenkel ist ein bräunlicher hirsekorngroßer Fleck entstanden, dessen Oberfläche feinst parallel gefältelt ist und seidenartig glänzt. Am linken Oberschenkel ist nichts derartiges zu erkennen.

17. Juni. Die bräunliche Stelle am rechten Oberschenkel ist jetzt etwa linsengroß. Zur Kontrolle werden am linken Oberschenkel in der Mittellinie zwei Handbreit ober dem Knie einige

Tropfen Aqua sterilisata intrakutan injiziert, so daß eine deutliche Quaddel entsteht; die Stelle wird durch einen Lapisring markiert.

24. Juni. Keine wesentlichen Änderungen.

15. Juli. Die Stelle der Wasserinjektion ist spurlos verschwunden; ebenso die Stelle, wo am linken Oberschenkel die Seruminjektion gemacht wurde. Dagegen ist an der Injektionsstelle am rechten Oberschenkel der bräunlichrote, hanfkorngroße, gefältelte und seidenglänzende Fleck deutlich zu sehen. Der markierte Fleck der seitlichen Brustwand ist jetzt erbsengroß, im Zentrum weiß, in der Peripherie bläulichrot. Sonst sind an der übrigen Haut mehrere neue kleinere Flecken aufgetreten und ältere haben sich unter zentraler Abblassung vergrößert.

3. August. Der Fleck am rechten Oberschenkel über hanfkorngroß. Sonst status idem.

17. August. Keine wesentlichen Änderungen.

10. September. Am rechten Oberschenkel ist der Fleck an der Seruminjektionsstelle linsengroß, mehr blaurot mit leichtem Seidenglanz; die Stelle der Wasserinjektion am linken Oberschenkel nicht auffindbar.

Am 26. September wird die Patientin auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Meran mit einem Status praesens demonstriert, der sich von dem des Eintrittstages nur dadurch unterscheidet, daß neue kleine rote Flecke aufgetreten sind, daß bereits bestehende rote Flecke sich vergrößert haben, wobei das Zentrum sehnig glänzend, weiß und feinst gefältelt wurde, und daß hie und da neue Vorstülpungen entstanden sind. Am rechten Oberschenkel ist der blaurote, linsengroße Fleck, der an der Stelle der Seruminjektion entstand, deutlich sichtbar. Besonders reichlich sind jetzt die Striae distensae, namentlich an den Nates, an den Oberschenkeln und Mammae. Patientin gibt auch an, stark abzumagern und jetzt an stärkeren Nachtschweißen zu leiden

Wenn wir auf Grund dieser Krankengeschichte das klinische Bild der makulösen atrophisierenden Dermatitis schildern wollen, so setzt sich dieses, wie bereits Oppenheim hervorgehoben hat, aus drei Stadien zusammen, aus dem Stadium der Entzündung [erythematöser Fleck, beobachtet in den Fällen Oppenheim, Temesvary, Galewsky, Pospelow, Thimm, Quaddel- und

Papelbildung, beobachtet in den Fällen Pellizzarri, (Balzer und Reblaub?), Jadassohn und Thimm, Knötchen und Knotenbildung (Fälle von Neumann, Herxheimer und Hartmann) oder Blasenbildung (Török)]; ferner aus dem Stadium der makulösen Atrophie, wobei es zu annulären Formen kommen kann, und schließlich aus dem Endstadium der hernienähnlichen umschriebenen Vorwölbungen mit und ohne Fetteinlagerung (beobachtet in den Fällen Oppenheim, Galewsky, Temesvary, Fasal und vielleicht Morris und C. Fox).

Die Erkrankung beginnt demnach in der Majorität der Fälle als blaßroter, scharf begrenzter Fleck, dessen Oberfläche keinerlei Veränderung zeigt. Dieser Fleck, der symptomlos auftritt, vergrößert sich sehr allmählich (in unserem Falle vergrößerte sich ein hanfkorngroßer Fleck in drei Wochen bis zu Linsengröße) und beginnt dann in den zentralen Partien abzublassen. Sowie die Abblassung im Zentrum auftritt, ändert sich auch die bisher normale Oberflächenbeschaffenheit, indem in den rötlich weißen, blässeren Partien ein sehniger Glanz auftritt. Bald wird das Zentrum weiß und nun erscheint auch die Oberfläche leicht gefältelt. Jetzt ist auch die Ringform deutlich ausgeprägt, indem ein schmaler rötlicher Ring von ungefältelter Haut das weiße gefältelte Zentrum umgibt. Sind in der unmittelbaren Nachbarschaft analoge Effloreszenzen aufgetreten, so können sich diese bei ihrem Wachstum berühren und auf diese Weise Achter- und Kleeblattfiguren bilden. Zu dieser Zeit bereits fühlt der tastende Finger an der Stelle der Fältelung einen geringeren Widerstand; man glaubt in eine runde oder ovale, mit weichen Massen erfüllte, seichte Vertiefung, die die Fingerkuppe umschließt, zu gelangen. Dabei sind die Ränder, die diese nur tastbare, nicht sichtbare Grube umgeben, nicht scharf ausgeprägt, sondern die Delle scheint sich allmählich gegen das Niveau der umgebenden Haut auszugleichen. Dieses Gefühl der verminderten Resistenz in einem kleinen runden oder ovalen Hautbezirk ist für unsere Erkrankung sehr charakteristisch und wird auch von allen Beobachtern hervorgehoben.

Der weitere Verlauf ist nun der, daß entweder die Fältelung und Abblassung weiter fortschreitet, Kronengröße oder nur weniges darüber erreicht, der erythematöse Ring immer schwächer

wird und schließlich ganz verschwindet, so daß nun ein weißer, sehnig glänzender, atrophischer, narbenähnlicher Fleck das Endresultat ist, oder aber es kommt zu einem Prolabieren der atrophischen zentralen Partien, wobei die Haut bald einen mehr lividen bläulichen bald einen mehr gelblichen Farbenton annimmt. Ist der rötliche Ring verschwunden, so ist damit der atrophisierende Prozeß zum Stillstande gekommen; ein Weiterschreiten des Prozesses findet nicht mehr statt und wir haben dann nur mehr den Ausgang der Erkrankung vor uns, nach dem wir dieselbe benennen.

Bleiben die atrophischen Hautpartien im Niveau der Haut, so unterscheiden sie sich in nichts von oberflächlichen Narben, die nach Ablauf von anderen zirkumskript auftretenden Hauterkrankungen zurückbleiben; insbesondere kommen dabei drei Hautaffektionen in Betracht: die papulösen Syphilide, der Lichen planus atrophicus und der Lupus erythematosus, bei denen es ohne Ulzerationsprozeß durch Organisierung eines Infiltrates zur atrophischen Schwielenbildung kommt. Die Abgrenzung der echten Fälle von makulöser idiopathischer atrophisierender Dermatitis von den Effekten der eben genannten Hautaffektionen hat große Schwierigkeiten, da es sich nicht immer nachweisen läßt, daß an der Stelle der fleckförmigen Atrophie die betreffende spezielle Hauterkrankungsform gewesen war.

Kommt es zur Vorstülpung der atrophischen Hautpartien, so ähnelt das Krankheitsbild dem Morbus Recklinghausen und deshalb sind auch in der Richtung Verwechslungen vorgekommen. Davon an seinem Orte.

Diese Vorstülpungen stellen entweder ganz leere Säckchen dar, die sich durch Verziehung der Haut soweit ausgleichen lassen, daß keine Niveaudifferenz mehr besteht und dann gleicht die Hautstelle der reinen fleckförmigen Atrophie, oder sie enthalten Fett eingelagert und dann hat man das Gefühl eines flaumartigen Inhaltes im Säckchen. Immer aber hat der tastende Finger das Gefühl der Lücke oder der Substanzverminderung, die manchmal von einem etwas schärferen Rande der umgebenden Haut begrenzt ist, so daß der Vergleich mit einer Bruchpforte, durch die das Fettgewebe hernienartig in den von der lockeren Haut gebildeten Bruchsack vortritt, nicht unberechtigt erscheint. Als erklärende Hypothese für diese Vorstülpungen dürfte wohl die von Oppen-

heim gegebene zu Recht bestehen. Wenn nämlich in einer gleichmäßig elastischen und mittelmäßig gespannten Membran eine zentral gelegene runde oder ovale Stelle ihre Elastizität verliert, so wird sich dies nur in einer ganz geringen Fältelung dieser Partie äußern. Läßt die Spannung des Bandes nach, so wird die Fältelung der unelastischen Partie immer stärker; ist diese gleichzeitig verdünnt, so wird es auch zu einer Vorwölbung der unelastischen Partie kommen können, da die Kreislinie gewissermaßen die Insertionslinie der unelastischen Partie eine Ellipse mit bald größerem, bald kleinerem kurzem Durchmesser geworden ist.

Die Längsachse des durch die Vorwölbung gebildeten Ellipsoids wird senkrecht auf der Richtung der Spannung stehen. Durch Herstellung der früheren Spannung, z. B. durch Zug, wird sich die Vorstülpung leicht ausgleichen lassen. Geht dieser Zug in seiner Stärke über die frühere Spannung hinaus, so wird ebenfalls aus der Kreisfläche der unelastischen Partie eine Ellipse, deren Längsachse der Zugrichtung parallel ist und deren Länge der Stärke des Zuges entspricht. Da dadurch abermals eine Annäherung zweier gegenüberliegender Punkte der Kreislinie stattgefunden hat, so muß entsprechend diesem verkürzten Durchmesser der unelastische Teil der elastischen Membran in Form eines in der Zugrichtung liegenden länglichen Wulstes prolabieren.

Ein ähnlicher Vorgang findet in der Haut statt. Wenn die Spannung der Haut sich vor und nach der Ausbildung einer atrophischen, unelastischen umschriebenen Stelle gleich bleibt, so wird diese auch im Niveau der umgebenden Haut verharren; findet jedoch eine Abnahme dieser Spannung, sei es durch Elastizitätsverminderung durch Auftreten zahlreicher anderer atrophischer, d. h. unelastischer Stellen, sei es durch Abnahme des Volumens der von der Haut bedeckten Teile, z. B. bei Abmagerung statt, dann werden die atrophischen, i. e. unelastischen Partien sich vorstülpen, und zwar mit ihren Längsachsen senkrecht auf die Richtung der Spannungsverminderung oder parallel zur vermehrten Zugrichtung.

Im ersteren Falle können diese Vorwölbungen durch Zug in der Richtung der Spannungsverminderung, im letzteren Falle durch Nachlassen der Spannung in der Zugrichtung stets ausgeglichen werden, wie das klinische Bild lehrt.

Durch das Auftreten von Fettgewebe erhalten dann diese runzeligen Vorwölbungen eine festere Konsistenz, so daß sie dann Tumoren gleichen.

Eine Rückbildung der einmal atrophisch gewordenen Hautpartien, also eine Heilung, ist bisher nicht beobachtet worden.

Von Oppenheim ist auch auf das gleichzeitige Vorhandensein von Striae gravidarum, die in seinem Falle sehr ausgeprägt waren, hingewiesen worden, eine Tatsache, die bei der Besprechung der Ätiologie noch näher berücksichtigt werden muß.

Von diesem scharf umrissenen klinischen Bilde kommen zahlreiche Abweichungen vor, ja man kann sagen, daß keiner der bisher veröffentlichten Fälle mit einem zweiten genau übereinstimmt.

Was den **Beginn** betrifft, so ist bereits erwähnt worden, daß wir verschiedene Steigerungen des Entzündungsprozesses, der die Atrophie einleitet, vom einfachen Erythemfleck über die Urtikariaquaddel und Papel bis zur Blase beobachten können. Die größere Zahl der Fälle beginnt mit Flecken; wir können somit diese Form als Grundtype hinstellen, um so mehr, als dabei etwaige Schädigungen der elastischen Fasern, die ja das hauptsächlichste charakteristische Merkmal der histologischen Befunde ausmachen, durch Überdehnungen und Zerreißungen, die durch die Volumszunahme der Primäreffloreszenzen zustande kommen, auszuschließen sind.

Als Paradigma für den Beginn mit Quaddelbildung sei der Fall Pellizzarris erwähnt, der unter dem Namen Eritema orticato atrofizzante publiziert wurde.

Bei einem 45 Jahre alten Gärtner traten seit zwei Jahren stets im Frühjahre und im Herbste Schübe von quaddelähnlichen, nicht juckenden, entzündlichen Knoten an der Haut des Stammes auf, die nach einem Monat abblaßten und sich in fein retikulierte atrophische Stellen von Linsen- bis Zweicentimesgröße umwandelten.

Als Beispiel des Beginnes mit Papelbildung diene der Fall Jadassohns, der als erster die selbständige Stellung dieser Affektion erkannte und für diese Fälle die Bezeichnung Anetodermia erythematosa vorschlug:

Eine 23jährige Patientin mit Tumor albus des rechten Knies zeigt die Haut des Handrückens beider oberen Extremitäten glatt, dünn und glänzend, die Venen stark durchscheinend, die Affektion unscharf gegen

die Umgebung abgesetzt. Ferner an der Streckseite beider Arme in unregelmäßiger Verteilung hell-lividrote Flecke bis zu Zehnpfennigstückgröße von gerunzeltem Aussehen. Der tastende Finger fühlt an der Oberfläche der Flecke eine Lücke. An den Olecranis finden sich dunkelblaurote unregelmäßige, in Streifen ausgehende Effloreszenzen, deren Oberfläche abschilfert und die bei Druck leer erscheinen. An anderen Stellen finden sich streifenförmige, hellrote, unregelmäßig begrenzte Effloreszenzen, an Striae distensae erinnernd, und schließlich ganz feine weiße Streifchen. Die Krankheit begann mit roten Flecken an den Ellbogen. Am linken Vorderarme beobachtete Jadassohn eine linsengroße, flache, leicht erhabene, einer syphilitischen Papel ähnliche Effloreszenz, welche in 2—3 Wochen einsank und atrophisch wurde.

In der Nachbarschaft dieser kleinere ähnliche Effloreszenzen.

Dieser Fall Jadassohns ist zugleich ein Beispiel für das gleichzeitige Vorhandensein von Tuberkulose (Tumor albus), von Striae et Maculae distensae und Acrodermatitis atrophicans.

Der Fall Töröks diene als Beispiel für den Beginn der Affektion mit Blasen, obwohl diese nur anamnestisch angegeben wurden und überhaupt die Fälle von Atrophia maculosa, die mit Blasenbildung begonnen haben sollen, wie z. B. auch der Fall Alexanders, durchaus nicht als zweifellose zu betrachten sind. Die Möglichkeit einer Blaseneruption als Initialstadium muß jedoch zugegeben werden.

Török findet bei einer 48jährigen Köchin an den Streckseiten beider Unterarme dicht gedrängte, hirsekorn- bis kreuzergroße, scharf umschriebene, weiße, unter dem normalen Hautniveau gelegene Flecken; die Haut an diesen Stellen dünner als normal und über der tieferen Schichte in feine Runzeln faltbar; manche der Flecke von einem roten Hof umgeben. Außer diesen Flecken sind zerstreut einige ähnliche, große, lebhaft rote, etwas ödematöse, über das Hautniveau ein wenig erhabene, verwaschen begrenzte weich sich anfühlende Flecke vorhanden. Die atrophischen Flecke der Patientin sollen sich angeblich nach blatternähnlichen Blasen und roten Flecken, die bei psychischen Erregungen auftraten, entwickelt haben.

Eine andere Eigentümlichkeit mancher Fälle von makulöser atrophisierender Dermatitis ist die Kombination mit Akrodermatitis atrophicans und Dermatitis atrophicans diffusa. Es finden sich dann neben mehr oder weniger ausgeprägten diffusen atrophischen Hautveränderungen bald an den Lokalisationsstellen der Akrodermatitis, bald an anderen Hautstellen zerstreute makulöse Hautatrophien, die sich in analoger Weise entwickeln wie bei der reinen makulösen Form, jedoch meistens

ein papulöses Vorstadium haben. In diese Kategorie gehört, wie erwähnt, Jadassohns Fall; ferner ein Fall, den Oppenheim noch an Neumanns Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte:

F. S., 28 Jahre alt, Schlossergehilfe. Die Anamnese ergibt, daß Patient in der Kindheit Blattern überstanden hat; seit der Zeit hat er keine Krankheiten durchgemacht.

Status praesens: Patient ist groß, kräftig gebaut, mit gut entwickeltem Panniculus adiposus. Keine Zeichen von Tuberkulose. Präputium phimotisch, entzündlich gerötet und zeigt Ulcera venerea; deswegen hat der Kranke die Klinik aufgesucht. Die Haut der rechten unteren Extremität bis in die Mitte der Nates hinaufreichend und nach abwärts bis in die Malleolargegend ist diffus blaurot gefärbt und von zahlreichen, vorspringenden geschlängelten Venen durchzogen. Am stärksten ist die Veränderung an der Beugeseite des Oberschenkels und über dem rechten Knie. Dort ist auch die Haut gerunzelt, zigarettenpapierähnlich gefältelt und mit feinen silberweißen Schuppen bedeckt. Aufgehobene Falten gleichen sich nur langsam aus.

Im Bereiche der übrigen blauroten Partien finden sich auch mehr hellrote, leicht erhabene Stellen, die unscharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind und sich etwas derber als die Umgebung anfühlen.

Vorn am Thorax, links neben der Mittellinie, handbreit unter der Mamilla, findet sich eine Gruppe von bläulichen Flecken in einem normalen Hautgebiete, die ganz den Eindruck von Maculae coeruleae machen. Die Flecke sind bis hellergroß, bald rund, bald oval, auch unregelmäßig konturiert, deutlich deprimiert und stellenweise von helleren Höfen umgeben, die sich allmählich in die normale Haut der Umgebung verlieren. Sie zeigen keine Fältelung der Oberfläche, keine Schuppung. Der tastende Finger fühlt an den Stellen, wo die bläulichen Flecke sind, eine deutliche Lücke in der Haut, wie als wenn die Haut an diesen Stellen scharf ausgeschnitten wäre. Analoge vereinzelte Flecke finden sich links am Rücken und an der seitlichen Brustwand. Im Bereiche der Flecke keine Follikel.

Während seines Spitalaufenthaltes bekam Patient ein makulo-papulöses syphilitisches Exanthem, das unter Einreibungen

spurlos abheilte. Die Hautatrophien, die diffuse am rechten Oberschenkel, die fleckige an der Brustwand, blieben unverändert.

Patient wurde in der Wiener dermatologischen Gesellschaft als Fall von gleichzeitigem Bestand einer Atrophia cutis idiopathica universalis mit einer Atrophia maculosa demonstriert.

Andere Fälle mit Kombination beider Affektionen wurden von Moberg (Akrodermatitis am linken Knie und auf beiden Fußrücken, zirkumskripte Atrophien am rechten Knie), von Blaschko (idiopathische Atrophie an Armen und Beinen, außerdem an den Beinen zehnpfennigstückgroße atrophische Plaques, welche dem Entzündungsprozeß vorausgeeilt und mit Striae atrophicae vergleichbar sind), von Neumann (bis flachhandgroße diffuse Atrophien, schrotkorngroße Knoten von Teleangiektasien durchzogen, später braunrot und atrophisch werdend, über den Stamm und die Extremitäten zerstreut): von Herxheimer und Hartmann (12. Fall, typische Akrodermatitis, außerdem kleine Infiltrate mehr diffuser Art und in Knötchenform, in linsengroße, atrophische unregelmäßig geformte Stellen übergehend) und von Lehmann (makulöse Atrophie im Gesicht mit Akrodermatitis der oberen Extremitäten) beschrieben. Auch hiebei finden wir Analogie mit Sclerodermia diffusa und circumscripta und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir daraus bei beiden Arten der Hautatrophien auf gleichsinnige ätiologische Momente schließen.

Kombinationen mit Striae und Maculae distensae werden ebenfalls häufiger beobachtet. Sie fanden sich in einem unserer Fälle, im Falle Jadassohns, Galewskys, Thimms und Temesvarys.

Der letztere Fall ist deshalb interessant, weil die Hautatrophien gleichzeitig mit den Schwangerschaftsnarben, aber unabhängig von diesen auftraten. Der Fall, der auch von Török gesehen wurde, betraf eine 23jährige Primipara, bei der ohne subjektive Beschwerden vom dritten Schwangerschaftsmonate angefangen über den ganzen Körper zerstreut bohnen- bis kronenstückgroße, chamoisfarbene Hautveränderungen auftraten, deren Oberfläche fein gerunzelt war, die zum größten Teil sich flach über das Niveau der benachbarten Haut erhoben und aus beinahe myxomatösem Gewebe bestanden. Diese Gebilde ließen sich auf

ihrer Unterlage leicht verschieben, hingen stellenweise wie kleine weiche Säckchen herab. Zwei von diesen Flecken waren unter das Niveau der umgebenden Haut gesunken. Auch die Schwangerschaftsnarben des Bauches waren zum Teil sackartig vorgetrieben und bestanden aus myxomähnlicher Substanz. Török glaubt, daß es sich in dem Falle um eine myxomatoide Umwandlung des normalen, infolge der Schwangerschaft gespannten Kutisgewebes mit Ausgang in Atrophie handle.

Der Fall Thimms ist in dieser Hinsicht insofern erwähnenswert, als die Entwicklung der atrophischen Flecke, die sich im Anschlusse an urtikarielle und ödematöse Eruptionen schubweise bei einem nicht menstruierten 16jährigen Mädchen, das außerdem Striae an den Brüsten, Oberschenkeln und am Rücken hatte, einstellten, mit dem Auftreten der Menstruation aufhörte.

Von anderen seltenen Kombinationen seien erwähnt:

Teleangiektasien und Pigmentationen im Falle Neumann; Psoriasis vulgaris im Falle C. Beck, bei dem jedoch zwischen den Psoriasiseffloreszenzen und den atrophischen Herden kein Zusammenhang besteht — die Atrophien entwickelten sich im Gesichte, am Halse, an den Ohren aus roten Flecken, unabhängig von den Psoriasiseffloreszenzen; Hämorrhagien in dem von Pospelow beschriebenen Falle, der außerdem an Raynaudscher Krankheit litt, wodurch es zweifelhaft ist, ob dieser Fall den echten makulösen atrophisierenden Dermatitiden zuzurechnen oder ob er als Atrophie im Anschlusse an Nervenerkrankungen, wie die Fälle Ohmann-Dumesnil, Jackson, Breda usw., aufzufassen ist. Heuss erklärte diesen Fall für eine Purpura atrophicans.

Auf die Kombination mit Syphilis, Lichen planus und Lupus erythematosus werden wir noch zurückkommen.

Von Koinzidenz der makulösen Atrophie mit Allgemeinerkrankungen seien jene Fälle hervorgehoben, wo diese bei tuberkulösen Individuen auftritt. In den ersten Publikationen wurde diesem Umstande mit Rücksicht auf die Ätiologie ein großes Gewicht beigelegt; so in den Fällen von Jadassohn (Tumor albus), Heuss (Skrofulose in der Kindheit, trockener Husten, relative Dämpfung über der rechten Lungenspitze), Oppenheim (Spitzeninfiltration); doch fehlten Anzeichen von Tuberkulose in der Mehrzahl der seither beobachteten Fälle.

Bezüglich der **Lokalisation** läßt sich keine Prädilektionsstelle auffinden; wir finden wohl etwas häufiger den Oberkörper und die Arme beteiligt, seltener das Gesicht und die unteren Extremitäten, doch gibt dies bei der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle keinen genügenden Grund ab, eine besondere Lokalisation anzunehmen.

Wir finden ausschließlich das Gesicht beteiligt in den Fällen Boikow (Kopfhaut erkrankt, an Alopecia areata erinnernd) und Lehmann (linke Wange), den Kopf und die diesem benachbarten Partien in den Fällen C. Beck (Ohr, Nacken, Hals), Fasal (Stirne, Schläfen, Schulter), Thimm (Gesicht, Arme, Schulter), Morris und Fox (Lippen, Brust).

Der Stamm ist affiziert in den Fällen von Pellizzarri (nach den Spaltrichtungen), Temesvary, Elliot (Oberkörper, Arme, Schulter, Rücken), Neumann (Stamm und Extremitäten); die oberen und unteren Extremitäten sind hauptsächlich ergriffen in den Fällen Jadassohn (Arme), Morris und C. Fox (Rücken, Beine), Pospelow (Arme und Beine), Mucha (Oberschenkel, Nates), Török (Arme), Moberg (rechtes Knie), Herxheimer und Hartmann (obere Extremitäten).

Über **subjektive Symptome** wird nur von einem kleineren Teil der Patienten geklagt; sie bestehen in Jucken, Brennen, Schmerzen, rheumatoiden Empfindungen. So litt der Kranke Pellizzarris bei seinen Eruptionen im Herbste und Frühjahr an rheumatoiden Schmerzen, die Kranke Elliots an Schmerzen, die die zosterartig angeordneten Hauteruptionen begleiteten, Lehmanns Patientin litt an Hitze- und Kältegefühl sowie an Schmerzen. Die meisten Kranken geben überhaupt keine Empfindungen an; so war es in den von uns beobachteten 3 Fällen; so ist es in der größten Mehrzahl der Fälle in der Literatur. Auch sehr intensive Urtikaria- und Knoteneruptionen können ohne Juckgefühl auftreten.

Was das **Alter** der Kranken betrifft, so kann man die Dermatitis maculosa atrophicans als eine Erkrankung der jüngeren Jahre betrachten im Gegensatze zu den diffusen Formen der atrophisierenden Dermatitiden. Eine Übersicht über das Alter gibt die folgende Tabelle:

Alter	Männlich	Weiblich	Geschlecht nicht angegeben	Summe der Fälle in den einzelnen Dezennien
0—10	—	—	—	—
10—20	—	4	—	4
20—30	4	6	—	10
30—40	—	—	—	—
40—50	2	2	—	4
50—60	—	1	—	1
60—70	—	—	—	—
Alter nicht angegeben	—	1	1	2
	6	**14**	**1**	**21**

Zunächst ersehen wir aus dieser Tabelle, daß die Atrophia maculosa eine Krankheit des jugendlichen Alters ist. Die meisten Fälle befanden sich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre (10 von 21, also fast die Hälfte). Dann folgt die Zeit zwischen dem 10. und 20. (4 Fälle) und 40. bis 50. Jahre mit ebenfalls 4 Fällen. Der jüngste überhaupt beobachtete Fall war der von Mucha aus der Klinik Finger demonstrierte, ein Mädchen betreffend, bei dem ad Nates und an der Innenseite der Oberschenkel bis kronengroße bläulichrote Flecke von fein gefältelter Oberfläche auftraten; der älteste der Fälle war 60 Jahre alt und ist von Moberg demonstriert worden als einer jener Fälle, wo makulöse Atrophie mit Akrodermatitis vergesellschaftet ist.

In bezug auf das **Geschlecht** der Erkrankten ist zu bemerken, daß das weibliche Geschlecht weitaus überwiegt. Wir finden unter 21 Fällen 14 Frauen, 6 Männer und in einem Falle das Geschlecht nicht angegeben. Dieses Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, dem wir auch (wenn auch nicht in so hohem Maße) bei der Dermatitis atrophicans begegnen, scheint uns für die Beurteilung der Ätiologie nicht bedeutungslos zu sein. Es sei schon hier hervorgehoben, daß dies vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß das weibliche Geschlecht viel leichter zu Veränderungen im elastischen Gewebe der Haut in-

kliniert als das männliche Geschlecht, wie wir aus dem häufigeren Auftreten von Striae distensae auch bei Frauen, die nie schwanger waren, im Vergleiche zu Männern ersehen.

Was den **Beruf** betrifft, so finden wir analoge Verhältnisse wie bei den beiden anderen Formen der atrophisierenden Dermatitis; sie sind eben keine ausgesprochenen Berufskrankheiten. Unter den Fällen, in denen der Beruf angegeben ist, finden wir einen Gärtner, einen Schreiber, eine Köchin, eine Prostituierte, einen Schlosser, einen Zugführer und eine Näherin.

Der **Verlauf** der Krankheit ist ein chronischer; aus den verschiedenen Vorstadien entwickeln sich die Atrophien meist sehr allmählich, wenn auch öfter akute Eruptionen die Erkrankung einleiten und nach mehr oder weniger langen Pausen neue Eruptionen folgen. Manchmal zeigt sich dabei auch eine gewisse Periodizität. So zeigt der Fall Pellizzarris das Auftreten der der Atrophie vorausgehenden Knoteneruption im Frühjahre und im Herbste (in Nikolskys Fall, dessen Zugehörigkeit zu unseren Fällen sehr fraglich erscheint, erscheinen rote Knötchen unter Muskelschmerzen periodisch und wandeln sich in Atrophie um); in Thimms Fall zeigten sich die Ödeme des Gesichtes und die brettharten, blauroten über flachhandgroßen Geschwülste nach Ablauf eines Jahres abermals und giengen in fleckige oder diffuse Atrophien aus.

Die Zeit, die vom Auftreten des entzündlichen Vorstadiums bis zum Eintritte der Atrophie bei der einzelnen Efflorescenz vergeht, beträgt Wochen bis Monate; in unserem ersten Falle betrug diese Zeit 4 bis 5 Wochen, in Jadassohns Falle 3 bis 4 Wochen, im fraglichen ersten Falle Heuss' 5 bis 6 Monate.

Die meisten Fälle, die zur Beobachtung kamen, hatten eine sich durch mehrere Jahre hinziehende Krankheitsentwicklung. Wir finden in Pellizzarris Falle eine Krankheitsdauer von drei Jahren, bei Jadassohn von 5, bei Morris von 3, bei Lehmann von 7, bei Török von 10, ebenso bei Elliot, bei Moberg von 8, bei Neumann von 10 und bei Herxheimer und Hartmann von 7 Jahren. Die kürzeste Krankheitsdauer finden wir bei Temesvary, der die Affektion vom Beginne ihrer Entwicklung vom dritten Schwangerschaftsmonate an beobachten konnte.

Als **Ausgang** unserer makulösen Form ist die oben ge-

schilderte Säckchenbildung mit eingelagertem Fettgewebe und gerunzelter dünner Hautdecke zu betrachten, die sich an die flächenhaft entwickelte Hautatrophie anschließen kann.

Eine Rückbildung im Sinne einer restitutio ad integrum konnte bisher nicht beobachtet werden.

Wir haben im Vorhergehenden jene Fälle der Literatur, die wir als echte Dermatitis atrophicans maculosa ansehen, einer Besprechung unterzogen und daraus sowie aus der Beobachtung unserer eigenen Fälle das klinische Bild und den Verlauf dieser seltenen Varietät der atrophisierenden Dermatitiden abgeleitet. Wir müssen nun die Gründe angeben, die uns veranlaßt haben, eine Anzahl von Fällen, die in der Literatur als makulöse Atrophien der Haut oder unter ähnlichem Titel publiziert sind, nicht als solche anzusehen, sondern als sekundäre respektive als Ausgänge bereits bekannter und begrenzter Krankheitsbilder aufzufassen. Diese Fälle können wir im großen und ganzen als folgende Krankheiten erkennen: Lupus erythematosus, Fibroma molluscum, Syphilis, Narben nach Herpes zoster und anderen Affektionen und Morphoea, i. e. Sclerodermia circumscripta.

Was die Zugehörigkeit einiger Fälle dieser Art zum Lupus erythematosus betrifft, so wird diese von einzelnen Autoren nachträglich selbst zugegeben, so z. B. von Thibierge, der überhaupt der erste war, der 1891 unter der Bezeichnung Atrophodermie erythémateuse en plaque à progression excentrique einen Fall beschrieb, der an der rechten Wange einen fast kreisrunden eingesunkenen Plaque in der Größe eines Zehncentimesstückes hatte.

Der scharf begrenzte Herd war blaßrot gefärbt, die Rötung verschwand auf Druck spurlos, die Konsistenz war vermindert. Auf der linken Wange vor dem Ohre fand sich ein ovaler, linsengroßer, violettroter, scharf begrenzter, wenig deprimierter Herd, dessen Farbe ebenfalls auf Druck vollständig schwand. Nur das atrophische Aussehen des Fleckes trat dann viel stärker hervor.

Später konnte Thibierge eine langsame Zunahme der Größe beider Plaques beobachten, auch das Auftreten analoger Herde am behaarten Kopf, so daß er im Jahre 1901 sich dafür aus-

sprach, daß die Affektion eine Art Lupus erythematosus sei. 1905, also 14 Jahre nach der ersten Publikation, ist die Diagnose Lupus erythematosus für Thibierge zweifellos. Es zeigten sich nämlich folgende Änderungen im Krankheitsbilde:

Der Plaque an der rechten Wange ist unregelmäßig oval geworden; seine Länge beträgt 62 *mm*, seine Breite 41 *mm*. Teilweise deprimiert, ist seine Farbe weiß, glänzend, die Epidermis ist fein gefältelt, die Fältelung nimmt durch Verziehung der Umgebung zu. Keine Erweiterung der Blutgefäße, die Konsistenz ist gegenüber der Umgebung vermehrt, die Follikelmündungen nicht erweitert. Der Plaque der linken Wange hat sich verhältnismäßig stärker vergrößert, er ist 48 *mm* lang und 28 *mm* breit geworden, seine Farbe ist weiß, die Oberfläche gefältelt, die Follikelmündungen sind nur in der vorderen Hälfte des Fleckes deutlich. Die Haut ist weniger elastisch, ihre Konsistenz vermehrt. Im behaarten Teil des Kopfes, in der mittleren Stirnregion findet sich ein frankstückgroßer, haarloser, narbiger Fleck mit deutlich erweiterten Follikeln; andere teils rote, teils weiße narbige Flecke mit erweiterten Follikeln und ohne Haare finden sich zerstreut an verschiedenen Stellen des Kopfes. Die Patientin ist anämisch, hat keine Zeichen von Tuberkulose, ihr Vater starb an Lungentuberkulose.

Dieser Fall Thibierges wurde von Jadassohn mit seiner Anetodermia erythematodes identifiziert, doch sind die Unterschiede beider so bedeutend, daß z. B. Heuss noch vor Thibierges zweiter Publikation den Fall eher als Lupus erythematosus ansieht. Die Unterschiede bestehen hauptsächlich in der Lokalisation (Thibierges Fall ausschließlich lokalisiert im Gesichte, Jadassohns Fall an den oberen Extremitäten), im Verlaufe (Thibierges Fall entwickelt sich ohne subjektive Symptome und ohne ein papulöses oder urtikarielles Vorstadium, Jadassohns Fall zeigt die Entwicklung der atrophischen Flecke aus Papeln unter subjektiven Empfindungen); bei Fall 1 finden sich keine Striae distensae, wenigstens wird darüber nichts berichtet, bei Fall 2 sind sie vorhanden. Gemeinsam ist beiden Fällen die allmählich peripher fortschreitende Atrophie und die tuberkulöse Konstitution; bei Fall 1 Heredität, bei Fall 2 Tumor albus.

Zur selben Kategorie wie Thibierges Fall gehören jedoch auch beide Fälle von Heuss. Während Oppenheim in seiner Publikation über Atrophia maculosa den ersten Fall Heuss noch als idiopathische Hautatrophie gelten ließ und nur den zweiten Fall als eine besondere Varietät des Lupus erythematosus ansah, müssen wir jetzt auch den ersten Fall Heuss mit großer Wahrscheinlichkeit dem Lupus erythematosus zuzählen.

Es handelte sich in diesem Falle um eine 38jährige Frau mit Lupus erythematosus des Gesichtes, seit $1^1/_2$ Jahren bestehend. Am Rücken, an den Schultern und Oberarmen findet sich eine große Anzahl narbenähnlicher Fleckchen von Linsen- bis Erbsengröße, symmetrisch angeordnet. Diese Fleckchen sind blaurötlich, sehnig glänzend, mit wie geschrumpft aussehender Oberfläche, ohne Pigment- oder Entzündungshalo gegen die normale Umgebung. Die Haut der narbenähnlichen Flecke erscheint verdünnt, tastet man diese ab, so hat man den Eindruck eines Loches in der Haut. Die Oberfläche der Flecken erscheint sonst nicht verändert. Außerdem bestehen am Rücken livide Flecke bis zu Linsengröße, die sich von Maculae syphiliticae nicht unterscheiden lassen.

Die Patientin klagt über trockenen Husten und zeigt über der rechten Lungenspitze Dämpfung und abgeschwächtes Atmen.

Der Verlauf der Erkrankung war ein äußerst schleichender; es traten innerhalb zweier Jahre nur sehr wenige (15—20) neue Flecke auf, während die älteren stationär blieben. Heuss konnte auch direkt die Entstehung eines atrophischen Fleckes aus einem linsengroßen roten Flecke beobachten, der sich in ungefähr 4 bis 5 Monaten in einen weißen, sehnigen Fleck von Linsengröße umwandelte. Nie konnte er Differenzen in der Färbung vom Rand und Zentrum, nie deutliche Infiltration nachweisen.

Dieser Fall wurde nur mit Rücksicht auf dessen Lokalisation und der Beobachtung der sich entwickelnden Atrophie von O. zur echten makulösen Atrophie gerechnet. Bei einem Vergleiche mit anderen Fällen der Literatur und eigenen Beobachtungen muß man doch hierin schwankend werden, insbesondere wenn man berücksichtigt, daß in dem Falle ein Lupus erythematosus im Gesichte bestand, daß die einmal atrophischen Flecke keine Progredienz zeigten und daß die sich entwickelnde Atrophie die genaue Größe des erythematösen Fleckes von Anfang an ohne zentralen Beginn zeigte.

Der zweite Fall Heuss entspricht ganz der Beobachtung Thibierge.

Er betrifft ein Fräulein, bei dem vor zirka 7 Jahren rote Flecke im Gesichte auftraten, die sich allmählich ohne subjektive Beschwerden in narbenähnliche, weiße Defekte umwandelten. Der status praesens zeigt am Kinn einen haselnußgroßen, blauroten, etwas erhabenen Fleck, der auf Glasdruck vollständig verschwindet und sich locker anfühlt, am Nasenrücken ein vorgeschritteneres Stadium, nämlich einen haselnußgroßen, rundlichen, scharf konturierten, lividroten, etwas eingesunkenen Fleck von leicht verschieblicher, verdünnter Haut gebildet, und schließlich an der Stirne die ältesten Effloreszenzen im Form erbsen- bis bohnengroßer, weißglänzender Flecke von glatter Oberfläche, nur wenig eingesunken und ohne Entzündungshalo. Die Follikel sind an allen Flecken erhalten. Die Patientin

war in ihrer Kindheit skrofulös, hat jetzt trockenen Husten und relative Dämpfung über der rechten Lungenspitze.

Diesem Falle schließt sich die Beobachtung Nielsens an, ein 22jähriges Dienstmädchen betreffend, das in der rechten Regio temporalis eine kirschgroße, runde, scharf abgegrenzte Einsenkung der Haut von röterer Farbe als die Umgebung zeigte. Am Rande dieses Fleckes waren einzelne erweiterte Gefäße zu konstatieren. Oberflächentextur normal, Follikel erhalten, am Rande keine Infiltration, die Konsistenz etwas vermindert. Die Affektion ist in zirka zwei Jahren allmählich ohne subjektive Empfindungen entstanden. $1^3/_4$ Jahre später war der Fleck markstückgroß geworden, während ein neuer, analoger, etwa erbsengroßer, kreisrunder Fleck symmetrisch in der linken Regio temporalis entstand. Beide Flecke konnten durch Druck vollständig zum Verschwinden gebracht werden.

Nielsen analogisiert diesen Fall vollständig mit dem Thibierges und will beide Fälle von der Anetodermia erythematodes Jadassohn loslösen als eine selbständige Form einer idiopathischen makulösen Kutisatrophie.

Möglicherweise gehört zu dieser Gruppe von Fällen auch der Du Castels, als „Plaque atrophique du front" beschrieben, eine 24jährige Frau betreffend, die in der Mitte der Stirne seit 4 Jahren mehrere Flecke zentraler glatter, atrophischer Haut zeigt, die von einem erhabenen dunkelbraun pigmentierten Rand eingeschlossen sind. In der Umgebung dieser einige hirsekorngroße Knötchen. Brocq hielt den Fall bei dessen Demonstration für einen Lupus erythematosus.

Bei Betrachtung dieser als makulöse Hautatrophien publizierten Fälle muß man eine gewisse Einförmigkeit des Krankheitsbildes zugeben. Die Fälle betreffen alle Frauen, die atrophischen Flecke sitzen fast ausschließlich im Gesichte, sie entwickeln sich äußerst chronisch ohne subjektive Symptome aus roten Flecken oder Knötchen, zum Teil werden Teleangiektasien, zum Teil erweiterte oder erhaltene Follikel beschrieben, kurz diese Fälle zeigen Symptome und einen Verlauf, wie dies der Lupus erythematosus aufweist. Dazu kommt noch, daß in zweien dieser Fälle die Diagnose Lupus erythematosus gestellt wurde (Thibierge, Brocq) und daß in einem Falle ein Lupus erythematosus außer den atrophischen Flecken bestand.

Wir werden mithin keinen großen Irrtum begehen, wenn wir diese Fälle von der echten idiopathischen makulösen Atrophie abtrennen und sie vorläufig in die Gruppe des chronischen diskoiden Lupus erythematosus einreihen, der hier insofern atypisch verläuft, als stärkere Infiltration, größere Beteiligung der Follikel und Krusten- und Schuppenbildung fehlen. Man müßte dieser Form in Hinkunft mehr Aufmerksamkeit schenken; vielleicht ließe sich dann dieses Krankheitsbild noch näher umgrenzen.

Eine andere Krankheit, die als makulöse Hautatrophie beschrieben wurde, ist der Morbus Recklinghausen. Daß die Ähnlichkeit mit der makulösen Atrophie eine sehr große sein kann, beweist unser erster Fall von makulöser Atrophie, bei dem zuerst die Diagnose Fibroma molluscum gestellt worden war. Doch in diesen Fällen kommt es nach Resorption von einzelnen oder zahlreichen Tumoren der Haut zu atrophieähnlichen, fleckigen Hautveränderungen, die histologisch der idiopathischen Hautatrophie ähnliche Veränderungen namentlich in bezug auf das Verhalten der elastischen Fasern aufweisen. Dies ist jedoch hierbei das Resultat einer Überdehnung und Zerreißung der elastischen Fasern und in Analogie zu setzen mit der Entstehung der Striae und Maculae distensae (s. daselbst). Wir haben bereits hervorgehoben, daß dieser Entstehungsmodus der atrophischen Flecke bei den sekundären Atrophien nach Syphilis und Lepraeruptionen von stark papulösem Charakter, ja vielleicht auch bei den Fällen idiopathischer makulöser Hautatrophie mit urtikariellem Vorstadium, wie z. B. im Falle Pellizzarris, mit zu berücksichtigen wäre.

Zu den Fällen von Morbus Recklinghausen rechnen wir z. B. den Fall Welvert, der als kasuistischer Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Hautatrophie publiziert wurde. Es handelt sich um ein 20jähriges Mädchen, bei dem die Hautveränderungen seit Geburt bestehen.

Die Haut des Gesichtes im ganzen gerötet, mit zahlreichen Epheliden besät. Am Kinn zahlreiche, linsengroße, unregelmäßig geformte, rote Flecke die auf Druck nicht abblassen. Am Halse zahlreiche, unregelmäßig geformte, bläulichweiße Narben. Auf der Haut der Brust zahlreiche epheliden ähnliche, braungelbe Flecke. Unterhalb der linken Klavikula bis zur Höhe der vierten Rippe zahlreiche unregelmäßige unter dem Niveau liegende blauviolette Narben, die Epidermis darüber in ganz kleine Fältchen gelegt. Die Depressionen ebenso fühlbar als sichtbar. Unter der verdünnten

Epidermis Teleangiektasien. Am Bauch, Rücken, den Oberschenkeln zahlreiche mehr rötliche, streifenförmige Pigmentationen und zahlreiche, verhältnismäßig große, blauweiße Narben. In der Sakralgegend sind die Pigmentationen reichlicher, die Narben seltener. Auf den Streckseiten der Arme reichliche, gelbbraune und hellrote Flecke, welch letztere sich mit der Lupe als Teleangiektasien darstellen.

In dieselbe Kategorie gehört vielleicht auch der bereits erwähnte Fall Nikolsky, beschrieben unter dem Titel: „Sur la pathogénie de l'atrophie cutanée".

Bei einem 32jährigen Patienten treten seit einem Jahre rote Knoten auf, welche weißliche Flecke hinterlassen. Das Gesicht, der Nacken, die Supraklavikulargruben, der Thorax bis zur vierten Rippe, der Rücken bis zum zwölften Brustwirbel und die Streckseiten der oberen Extremitäten sind von solierten und konfluirenden atrophischen Plaques bedeckt. Ein Teil derselben liegt unter, ein Teil im Niveau der Haut, andere ragen über das Niveau hervor. Einige unterscheiden sich von der normalen Haut durch stärkeren Glanz, andere sind pigmentlos, noch andere haben einen rötlichen oder bläulichen Farbenton. Die Oberfläche der atrophischen zeigt entweder Falten in Form eines weitmaschigen Netzes oder sie ist glatt und glänzend und runzelt sich beim Falten. Die Falten gleichen sich schwer aus. Auch sieht man stecknadelkopfgroße Teleangiektasien. Die Atrophien liegen alle im Bereiche gewisser Nervenbezirke. Manche atrophische Stellen im Gesichte sind gelb pigmentiert wie ein Chloasma.

Ferner rechnen wir zum Fibroma molluscum und nicht zur makulösen atrophisierenden Dermatitis, wie ja auch die Autoren bereits selbst getan haben, die Fälle von Schweninger-Buzzi, Plonski und Pollak. Vom letzteren wird auch ein genauer histologischer Befund erhoben, der den Unterschied gegenüber der echten makulösen Hautatrophie deutlich zum Ausdrucke bringt.

Etwas näher müssen wir auf jene Fälle eingehen, wo bei Syphilitikern Maculae atrophicae auftreten. Wir haben diese Fälle bereits kurz gestreift bei Gelegenheit der Abgrenzung der idiopathischen atrophisierenden Dermatitiden von jenen Hautatrophien, die sich im Anschlusse an chronische Infektionskrankheiten entwickeln. Hier muß nochmals darauf eingegangen werden, weil eine in jüngster Zeit erschienene Arbeit Pelagattis die Existenzberechtigung der Dermatitis atrophicans maculosa idiopathica eben in Hinblick auf diese Fälle überhaupt leugnet. Wir können die Fälle, wo bei Lues fleckige Hautatrophien auftreten, in zwei Gruppen teilen, nämlich in solche Fälle, bei denen

die Atrophien in unmittelbarem Anschluß an das luetische Exanthem aufgetreten sind und in solche, wo viele Jahre seit der luetischen Erkrankung verflossen sind und eine direkte Abhängigkeit von luetischen Effloreszenzen, i. e. eine direkte Umwandlung dieser in Atrophien nicht beobachtet wurde.

Zu den ersteren Fällen gehören die Beobachtungen von Wilson, Entstehung der Maculae atrophicae in unmittelbarem Anschlusse an ein papulöses Exanthem, von Nivet, Auftreten runder oder ovaler, weißer narbenartiger Flecke an Stelle luetischer Papeln, von Balzer, atrophische Flecke an den Stellen einer disseminierten papulosquamösen Eruption, von Balzer und Destrazès, von Danlos, rundliche oder ovale Maculae atrophicae bis zu Fünfzigcentimesstückgröße genau an den Stellen eines vorausgegangenen syphilitischen Exanthems (Roseola papulosa), drei weitere Fälle von Danlos im Anschlusse an papulöse Eruptionen, ein Fall von Oppenheimer, ein Fall von Herrscher, dadurch bemerkenswert, daß nach einem syphilitischen Exanthem gleichzeitig Keloide und Maculae atrophicae auftraten; der Fall Pelagatti, bei dem die Umwandlung der Tubercula cutanea in die Maculae atrophicae vom Autor genau beobachtet wurde, wobei zwei Stadien zu unterscheiden wären, das eine das der scheinbaren Hypertrophie mit Schwellung der Haut, die sich jedoch beim Betasten als dünner und schlaffer repräsentiert, und das andere, das der Atrophie mit Eingesunkensein der Haut und typischer Macula-atrophica-Bildung; zwei Fälle von Baum (Anetodermie nach Abheilung sekundärer syphilitischer Effloreszenzen); und schließlich wäre noch ein Fall von Grosz erwähnenswert, bei dem eine Atrophie auf dem Boden luetischer Infiltrate teils aus Maculae syphiliticae teils aus Ulzera sich entwickelte.

Diesen Fällen mit Entwicklung der Atrophie direkt aus der syphilitischen Effloreszenz, die die weitaus größere Mehrzahl der Beobachtungen ausmachen, stehen einige wenige gegenüber, bei denen die Atrophie scheinbar in keinem Zusammenhang mit der luetischen Effloreszenz steht, die also eigentlich zur idiopathischen makulösen Hautatrophie zu rechnen wären.

Dazu gehören die Fälle von Balzer und Reblaub; — wir haben dieses Falles bereits früher gedacht — er ist insofern

zweifelhaft, als die Atrophien bei einem rezent syphilitischen Mädchen im Anschlusse an ein polymorphes, unter heftigem Jucken auftretendes papulöses und urtikarielles an den unteren Extremitäten die Form eines Erythema nodosum imitierendes Exanthem auftraten —, von Mibelli, bereits von uns zitiert, von Dubois-Havenith und von Reines, der eine Patientin demonstrierte, bei der Maculae atrophicae am Stamme und an den Extremitäten disseminiert waren, seit langer Zeit bestanden und deren Lues vor 15 Jahren aquiriert wurde.

Uns scheinen diese spärlichen und zum Teil wenig genauen Beobachtungen nicht genügend, um diese Gruppe von Fällen, bei denen also Lues teils anamnestisch (Reines), teils klinisch (Mibelli) festgestellt ist als eine besondere Gruppe von Atrophien bei Syphilis anzusehen und sie durch trophoneurotische Einflüsse — Neurosyphilide (Unna-Mibelli) — oder toxische Wirkungen zu erklären. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung der in jüngster Zeit publizierte Fall von Leven — Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis (Ein Fall von Atrophia maculosa cutis bei Lues) —, der nach des Autors und auch nach unserer Ansicht den direkten Zusammenhang der makulösen Atrophien mit syphilitischen Eruptionsprodukten sehr wahrscheinlich macht. Der Fall ist folgender:

Eine Frau im mittleren Lebensalter; 1. Beobachtung im Mai 1907; anamnestisch vor 8 Monaten ein Geschwür an der Scheide, später Ausschlag und Halsbeschwerden, mit 10 Injektionen behandelt, die letzte Einspritzung März 1907; zur Zeit der 1. Beobachtung keine Symptome von Syphilis.

2. Beobachtung September 1907, Schmierkur und nachträglich bis zum November 1907 ohne Erfolg in Bezug auf die gleich zu beschreibenden Flecken 6 Injektionen von Hg salicylicum.

Auf der Haut des Rückens, Bauches, der Arme und Beine finden sich eine große Zahl lividblauer Flecke von Pfennig- bis Markstückgröße unregelmäßig zerstreut. Die Haut ist an den erwähnten Stellen atrophisch, dünn, fein gerunzelt, die einzelnen Herde scharf umschrieben, zumeist unter dem Niveau der normalen Haut liegend. Einzelne Stellen sind noch nicht eingesunken, die Haut aber schon deutlich atrophisch. Die Affektion machte den Eindruck eines irreparablen Prozesses. Der histologische Befund zeigte Abflachung der Papillen, reichliche Vaskularisation, leichte Entzündungserscheinungen, Bindegewebsneubildung und Schwund der elastischen Fasern.

Nach den Angaben der Patientin hatten die Flecke nach der ersten Hg.-Injektion zu jucken begonnen und wären angeschwollen, was für den direkten Ursprung der Flecke aus syphilitischen Effloreszenzen spräche.

Leven, der anfänglich die Frage offen läßt, ob die Atrophia maculosa cutis durch Lues hervorgerufen werden kann, unabhängig von der Ausheilung luetischer Produkte, wird durch obigen Umstand eher ein Anhänger der direkten Umwandlung. Wir glauben auf Grund eigener Beobachtungen (zahlreiche Fälle von zirkumskripten Hautatrophien nach der Resorption von papulösen Effloreszenzen) und auf Grund der Kritik der Literatur nur an die direkte Umwandlung, wobei wir die Maculae atrophicae gewissermaßen als Schwielenbildung auffassen. Daß es sich dabei tatsächlich um eine Bindegewebsentwicklung aus dem luetischen Infiltrate handelt, beweisen die oft beobachteten leicht erhabenen, flaumigweichen, lividroten, schon mit fein gefältelter Oberfläche versehenen Effloreszenzen, in die sich die syphilitischen Papeln vor ihrer Involution umwandeln (Fall Pelagatti, eigene Beobachtungen), ferner Fälle, bei denen hypertrophische Narben und Keloide nach papulösen luetischen Effloreszenzen auftreten (Fall Renault), und die histologischen Befunde nämlich das vollständige Fehlen der elastischen Fasern, das wir gleichsinnig im Keloid, im Granulationsgewebe, das der Atrophie vorausgeht und in der Macula atrophica finden. Dabei müssen wir auch für diese Form der Atrophia maculosa nach Lues, die ja bereits von Fournier mit Rücksicht auf den Pigmentverlust, der öfter dabei beobachtet wird, den Namen Leukatrophie cutanée bekommen hat, daran festhalten, daß das elastische Gewebe nur in Verbindung mit Zellinfiltraten oder der Entwicklung eines Granulationsgewebes seine Färbbarkeit verliert, während für die idiopathische atrophisierende Dermatitis der Ausfall des elastischen Gewebes auch unabhängig vom Zellinfiltrate vorkommen kann.

Die Entwicklung zirkumskripter Atrophien im Anschluß an Maculae syphiliticae wurde ebenfalls beobachtet und hat weiter nichts Auffallendes an sich, da die Papel nur graduell von der Makula verschieden ist. Ob ein Auftreten zirkumskripter Atrophien ohne klinisch sichtbare luetische Erscheinungen möglich ist, muß vorläufig eine offene Frage bleiben; die Möglichkeit kann jedoch nicht von der Hand gewiesen werden, mit Rücksicht auf die Pathogenese des Leukoderma und der Alopecia specifica. Das wären eben dann Fälle, die als echte idiopathische Atrophien bei Lues imponieren könnten.

Eine Verwechslung von Narben nach blasenartigen Hauteruptionen mit den echten Fällen zirkumskripter Atrophie scheint uns ebenfalls vorzukommen. Dazu gehören wohl Fälle, die als makulöse Atrophien mit blasigem Vorstadium beschrieben sind, obwohl ein solches bei der makulösen Hautatrophie als höchster Grad der Dermatitis immerhin denkbar wäre. Dahin ist der Fall Töröks zu rechnen.

Bei einer 48jährigen Köchin treten seit 10 Jahren Blasen oder rote Flecke auf, besonders nach gastrischen Störungen oder psychischen Emotionen und diese lassen Atrophien zurück. Die Untersuchung zeigt an den Streckseiten beider Unterarme dicht gedrängte, hirsekorn- bis kreuzergroße, scharf umschriebene weiße, unter dem normalen Hautniveau gelegene Flecke, an welchen die Haut dünner, in feinen Runzeln faltbar erscheint. In der Mitte mancher Flecke eine feine Vaskularisation, manche von roten Höfen umgeben. Außerdem finden sich einige ähnlich große, lebhaft rote, etwas ödematöse, über das Hautniveau etwas erhabene, verwaschen begrenzte weiche Flecke.

Wir möchten diesen Fall noch am ehesten als Pemphigus hystericus mit Ausheilung in Narben auffassen und die Flecken als echte Narbenbildung betrachten mit Rücksicht auf das leicht hypertrophische Stadium (Granulationsgewebe), auf die Vaskularisation, die ja sonst nicht zum Bilde der idiopathischen Atrophie gehört, und auf die Genese der Blasen. Daß der Pemphigus hystericus mit oberflächlichen Narben ausheilen kann, ist ja bekannt. Alexanders Fall, den Oppenheim bereits in seiner Publikation über die makulösen atrophisierenden Dermatitiden zur Epidermolysis hereditaria rechnen will, reiht sich dem Falle Töröks insofern an, als die Atrophien als Narben nach blasigen Abhebungen zu betrachten sind.

Alexander findet 1. akut entzündliche Veränderungen, rupiaähnliche, zum Teil flach ulzerierte respektive blasige Effloreszenzen auf geröteter und nicht sehr tief infiltrierter Umgebung, von Erbsen- bis Markstückgröße, 2. Residuen dieses 1. Stadiums, 3. Hautpartien, einerseits von violetter Farbe mit zigarettenpapierähnlicher Fältelung der Haut an den Streckseiten der Ellbogen, Knie und Trochanteren, anderseits von mehr blasser Farbe am linken Unterarm, Mitte der Glutäi usw. An anderen Stellen, z. B. vor dem Ohre, glatte weiße Narben, außerdem Pigmentierungen, Vitiligoflecke und warzenähnliche, weiche, nävusartige Erhebungen. Die Nägel fehlen gänzlich. Verdacht auf Tuberkulose. Alexander faßt den Fall als idiopathische Hautatrophie auf, bei der die Atrophie herdweise und akut einsetzt. Auch von den übrigen makulösen Hautatrophien meint Alexander

daß sie nichts anderes wie idiopathische diffuse Hautatrophien wären, die im ganzen ihren chronischen Charakter bewahrt haben, deren einzelne Phasen jedoch die Form einer akut entzündlichen, zur Atrophie führenden Dermatitis angenommen haben.

Ob dieser Fall zur makulösen idiopathischen Hautatrophie zu rechnen ist, erscheint uns zweifelhaft. Das klinische Bild hat eine auffallende Ähnlichkeit mit den Fällen von angeborenem Pemphigus, der traumatischen Blasenbildung oder der dystrophischen Form der Epidermolysis bullosa hereditaria, wie sie von Tillbury Fox, Payne, Hallopeau, Galloway, Adrian, Rona, Bettmann u. a. beschrieben wurde. Allerdings fehlen in dem Falle Alexanders Angaben über Heredität, über das traumatische Entstehen der Blasen; auch hat der Patient erst von seinem 18. Lebensjahre an angeblich an dieser Hautaffektion gelitten. Trotzdem sprechen viele Momente für eine nahe Verwandtschaft mit der dystrophischen Form der Epidermolysis namentlich mit jenen Fällen, wo hauptsächlich die Streckseiten der Extremitäten befallen waren (Wickham, Legg, Hallopeau, Galloway u. a.). In allen diesen Fällen entstehen Blasen, die unter Krusten- und Borkenbildung mit Narben und Pigmentationen abheilen; manchmal kommt es auch zu Ulzerationen. Ferner finden sich neben zerstreuten, narbig atrophischen Stellen der Haut, an den Streckseiten der Extremitäten Hautpartien, die verdünnt und gerunzelt sind. Anderseits kann die Haut auch starr und infiltriert sein (im Alexanderschen Falle die Fingerhaut und die Haut der Palma und Planta). Schwere Dystrophien der Nägel bis zu deren vollständigem Fehlen sind in allen derartigen Fällen beobachtet worden, ohne Veränderung an den Haaren, wie im Alexanderschen Falle. Es stimmt also das klinische Bild, wie es uns Alexander gibt, so ziemlich mit diesen Fällen überein; nur die narbigen Atrophien im Gesichte sowie die nävusartigen und warzigen Exkreszenzen, von denen Alexander spricht, wurden bei der Forme bulleuse et dystrophique und der Forme fruste der Epidermolysis hereditaria, wie sie Hallopeau unterscheidet, nicht beobachtet. Wir lassen also vorläufig die Frage offen, ob wir berechtigt sind, den Fall Alexander unter die idiopathischen Hautatrophien einzureihen.

Narben nach abgelaufenem Herpes zoster wurden ebenfalls als A. c. i. maculosa publiziert. Nach unserer Meinung gehört hierzu der erste Fall in der Publikation Vignolo-Lutatis, wo sich bei einer 62jährigen Haushälterin am Rücken scharf begrenzte im Niveau der Haut liegende, bandartig angeordnete rundliche oder ovale Plaques, erbsengroß, weiß, narbenartig glänzend, von glatter Oberfläche und weicher Konsistenz fanden und bei der die Affektion seit fünf Jahren bestand. Aus der der Publikation beigegebenen Photographie kann man nach unserer Meinung zwanglos eine Narbenbildung nach Herpes zoster

intercostalis erschließen, wofür die Halbseitigkeit, die, bandartige nach oben konkav verlaufende Anordnung die gleiche Kleinheit und die Gruppierung der Narben eindeutig sprechen.

Am häufigsten wurden Fälle von Morphoea als Atrophia maculosa publiziert, insbesondere von Seite englischer und amerikanischer Autoren. Doch läßt sich die irrtümliche Einreihung dieser Fälle leicht daran erkennen, daß das klinische Hauptsymptom, die Anetodermie, fehlt. Wir müssen die Morphoea als zirkumskripte Sklerodermie auffassen, obwohl gewiß unter dieser Bezeichnung oft verschiedene Krankheitsbilder, nicht nur zirkumskripte Hautatrophien, beschrieben werden. Gemeinsam mit der A. c. i. maculosa hat die Morphoea das Auftreten in Form vereinzelter, assymmetrischer matt- oder violettroter Flecken, welche in dem Maße, als sie sich ausdehnen, in ihrer Mitte abblassen und eine matt- oder gelblichweiße Farbe annehmen. Die Konsistenz ist jedoch toto coelo verschieden. Während man bei der Atrophia maculosa im Beginne in den zentralen Partien ein flaumigweiches Anfühlen, später das Gefühl des Defektes, des Substanzfehlens hat, erscheint die zentrale Partie bei der Morphoea hart, trocken, unelastisch und sehr resistent. Die Oberfläche ist dabei glatt, manchmal leicht schilfernd im Gegensatze zur Oberfläche der atrophischen Haut. Beiden Affektionen gemeinsam ist hinwiederum die häufigere Lokalisation im Gesichte und den Extremitäten als am Stamme und die oft assymmetrische Anordnung; verschieden ist jedoch der Ausgang: die Morphoea heilt in der Regel spurlos aus, die echte makulöse Atrophie scheint keiner Ausheilung zugänglich zu sein. Der „lilac ring", der violette oder bläulichrote Saum, der den pigmentlosen, weißen Fleck gegen die normale Haut abgrenzt, kann bei beiden Affektionen vorkommen, ist jedoch häufiger und länger bestehend, also charakteristischer, für die Morphoea.

Zu den Fällen, die als Atrophien publiziert wurden, nach unserer Meinung aber als zirkumskripte Sklerodermien zu betrachten sind, gehören u. a. folgende:

Liveing publiziert unter dem Titel Maculae atrophicae 1878 einen Fall, bei dem atrophische Flecken entstanden, die mit einer

geringen Rötung und gut markierten Infiltration begannen, die zweifellos als Morphoea anzusehen sind.

Noch früher, 1876, hat Taylor als rare case of idiopathic localised or partial atrophy of the skin Plaques umschriebener Sklerodermie als Hautatrophie beschrieben.

Deutlicher tritt die irrtümliche Diagnose im Falle C. S. Smith (circumscribed atrophy of the skin) hervor, der münzengroße Flecke im Gesichte und auf dem Handrücken beschreibt, die rund oder oval, gelblichfettfarbig, glatt, scharfrandig, deprimiert, mit erythematöser Rötung beginnen und auf Arsenik und Elektrisieren sich bessern.

Beachtenswert ist mit Rücksicht auf das frühe Auftreten der Morphoea der Fall Bronsons, ein 4 Jahre altes Kind betreffend, bei dem die Erkrankung vor 9 Monaten mit einer geringen Rötung und Schwellung an der Schläfe begann.

Bei der Untersuchung fand sich über und hinter dem linken Ohr ein zehnpfennigstückgroßer mattweißer Fleck, scharf begrenzt, leicht eingedrückt, an der Oberfläche undeutlich genetzt, nicht verschiebbar und rauh anzufühlen. Unter dem linken Ohr beginnt ein $^1/_2$ *cm* breiter Streifen, der unter dem Kinn über die Medianlinie des Halses gegen das rechte Ohr verläuft, in der Mitte glatt, glänzend weiß wie lackiert aussieht. Weitere Flecke an der Schultergegend, dem Kreuz, in der Glutäalgegend. Sämtliche Flecke zeigen eine Differenz im Aussehen von Peripherie und Zentrum. Während das Zentrum weiß glänzend erscheint, haben die pheripheren Anteile in Ringform eine rötlichviolette Farbe, die allmählich in die gesunde Umgebung abklingt.

In den bisher zitierten Fällen ist es leicht, die zirkumskripte Sklerodermie zu erkennen; schwieriger ist dies im Falle Duhring, der als Morphoea with maculae atrophicae den Fall einer Patientin mitteilt, die neben typischen Sklerodermieplaques erbsengroße Stellen, ähnlich Syphilisnarben, mit Atrophie und Faltbarkeit der Haut, Flecke von rotbrauner atrophischer Haut mit einem Rand von unregelmäßig papulöser Erhebung zeigt. Letztere Flecke sind frei beweglich, im Zentrum atrophisch, am Rande die Haut etwas verdickt. Der Verfasser betrachtet den Fall als „Morphoea", erklärt, es handle sich um einen in Österreich, Deutschland, England kaum gekannten Prozeß, der den Atrophien, nicht den Hypertrophien, zuzuzählen sei.

In neuerer Zeit sind Fälle von Atrophodermien be-

kannt geworden, welche von den Autoren mehr oder weniger mit der Anetodermia identifiziert werden, aber diese Identifizierung nicht verdienen, weil bei denselben jene straffe Atrophie mehr oder weniger deutlich zutage tritt, welche wir eingangs als charakteristisch für den Lupus erythematosus und die Skerodermie bezeichnet haben. Über die Fälle, die zum Lupus erythematosus zu rechnen sind, haben wir schon berichtet; hier sollen jene ihren Platz finden, die zur Sklerodermie i. e. Morphoea gehören.

Da erscheint vor allem erwähnenswert Hallopeaus Fall, als Morphoea alba plana veröffentlicht, ein Fall zweifelloser fleck- und bandförmig auftretender Sklerodermie, die zum Teil völlig schwindet, zum Teil zu einer glatten Atrophie der Haut, zum Teil zur Ulzeration führte. Ferner a case of localised idiopathic Atrophy of the skin von Taylor eine Patientin betreffend, die Plaques einer auffallend weißen, wie Karbolsäureätzung aussehenden, verdünnten, aber straff gespannten Haut mit violettem Hals zeigte, eine unverkennbare Sklerodermia circumscripta.

Das gleiche gilt von dem Falle Hallopeau und Brodier (Sur un nouveau cas de Morphée), und vom Falle Juliusbergs (zirkumskripte Atrophie oder Sklerodermie).

Bei einer Reihe von Fällen die von französischer Seite publiziert wurden, tritt das Bestreben zutage, zwischen Sklerodermie und makulöser Atrophie eine Zwischenform aufzustellen, die von Sklerodermie die Straffheit und von der Atrophie die Dünnheit der Haut zeigen, ohne jedoch das Stadium der Verdichtung der Sklerodermie und das der Runzelung und Vorwölbung der Atrophie zu zeigen. Sie können auch nicht mit der kartenblattähnlichen Sklerodermie Unnas identifiziert werden, weil diese in kleinen, linsen- bis guldengroßen, stets unter das Niveau der umgebenden Haut gesunkenen Flecken auftritt, wobei die vertiefte bläulichweiße, perlmutterglänzende oder kreideweiße Scheibe den Eindruck eines in die Haut eingefalzten Visitkartenblattes machen. Diese Beschreibung paßt nicht zu derjenigen der jetzt zu erwähnenden Fälle.

So teilt Jeanselme eine Beobachtung bei einem 53jährigen Manne mit, der am Stamme und den Extremitäten zahlreiche scharf umschriebene Flecke zeigt, die ein grauviolettes, trockenes,

runzeliges, leicht eingesunkenes Zentrum und einen elevierten rosaroten Saum zeigen.

Verfasser sieht den Fall als Übergangsfall zwischen Sklerodermie und Hautatrophie an und veröffentlicht ihn unter dem Titel: Sur un fait de passage entre la Sklerodermie en plaques et les atrophies cutanées circonscrites.

Es ist bei der Lektüre des Falles eigentlich nicht recht einzusehen, warum überhaupt an Sklerodermie gedacht wurde, weil die Symptome doch ganz gut zur Anetodermia maculosa passen; für Sklerodermie spräche nur der elevierte rosarote Saum, der jedoch ebenso gut bei der Atrophia maculosa anzutreffen ist.

Anders verhält sich der Fall von Brocq und Civatte, eine 50jährige Frau betreffend, die in den Leisten, den Beugen der großen Gelenke, am Stamme sehr große, runde und streifige Flecke zeigt, die auf den ersten Blick ein wenig an Vitiligo erinnern, aber auch mit Sklerodermie en plaques Ähnlichkeit haben. Das Zentrum der Flecke ist mattweiß, scheint leicht deprimiert, aber zart und glatt. An anderen Flecken ist es mehr rosenrot bis blauweiß gefärbt. Der Rand wird von einem ganz sichtbar elevierten, rosenrot gefärbten Ring gebildet. Dieser Fall ist wohl als echte Sklerodermia circumscripta aufzufassen, da die zentralen Hautpartien glatt und weiß, ohne Runzelung befunden wurden. Er erinnert sehr an einen von Oppenheim in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstrierten Fall einer zirkumskripten Sklerodermie der seitlichen Halsgegend, der ebenfalls den Eindruck einer Vitiligo machte. Auch ein von Matzenauer daselbst demonstrierter Fall ein 16jähriges Mädchen betreffend, das an der inneren Fläche der Oberschenkel und am mons veneris speckig aussehende Flecke vom „lilac ring“ umgeben, ohne Derbheit aufwies, würde hierher gehören. In der Diskussion zu diesem Fall sprach sich Neumann gegen die Diagnose Sklerodermie aus mit Rücksicht auf die Weichheit der Affektion, während Ehrmann den Fall als eine oberflächliche Sklerodermie erklärte.

Zwei weitere Fälle von Sklerodermie ohne Infiltration führt Payot an.

Der Fall von Beurmann und Gougerot (Dermite faciale

atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique) ist, nach der Schilderung zu schließen, eher den Anetodermien zuzuzählen, da bei ihm das hernienartige Prolabieren der atrophischen Haut, wie bei Anetodermie, beobachtet werden konnte.

In ätiologischer Hinsicht fassen ihn die Autoren als Tuberkulid auf.

Die gleiche Auffassung haben auch Nicolas und Favre von ihrem Falle (Erythème cutanée en larges placards extensifs avec atrophodermie à type maculeux chez un Tuberculeux), der aber klinisch durch die Setzung ausgebreiteter Plaques geröteter, leicht infiltrierter, schuppender und juckender Haut, die der Ausgangspunkt zahlreicher kleiner makulöser Atrophien wird, von den bisher erwähnten Fällen wesentlich abweicht.

Einen eigenen Typus, aber viel Ähnlichkeiten untereinander, zeigen die beiden Fälle von Petges und Cléjat (Sklérose atrophique de la peau) und der von Jacobi als Poikilodermia vascularis atrophicans am IX. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Bern 1906 demonstrierte und in der Ikonographia publizierte Fall. Der Fall von Petges und Cléjat ist trotz seiner Buntheit wohl als Sklerodermie aufzufassen, schon mit Rücksicht auf die gleichzeitig bestehende Muskelerkrankung, die als Myositis gedeutet wird, der Fall von Jacobi, der wie der Autor selbst hervorhebt, große Ähnlichkeit mit der Hautatrophie nach Röntgenbestrahlung hat, ist wohl als Atrophie aufzufassen. Er erinnert auch an das zweite Stadium des Xeroderma pigmentosum mit seinen Teleangieklasien, Hämorrhagien, narbigen, weißen Atrophien und Pigmentierungen. Auch einer der von Neumann als idiopathische Hautatrophie publizierten Fälle zeigt ein sehr ähnliches Bild. Einen besonderen Namen für diese Fälle einzuführen halten wir für nicht berechtigt, weil alle im Falle Jacobi erhobenen Befunde, wie auch das histologische Ergebnis, zu den Vorkommnissen bei der idiopathischen Hautatrophie gehören.

Inwieweit die sogenannte „White spot disease“ der Amerikaner zur circumscripten Sklerodermie oder zur makulösen Atrophie gehört oder ob sie ein eigenes Krankheitsbild darstellt, kann heute noch nicht entschieden werden.

4. Kombinationen von Dermatitis und Acrodermatitis atrophicans chronica idiopathica diffusa mit Dermatitis atrophicans maculosa.

Die Berechtigung, die fleckigen atrophisierenden Hautentzündungen idiopathischer Natur zu der großen Gruppe der atrophisierenden Dermatitiden mit Ausgang in Anetodermie zu zählen, ergibt sich nicht nur aus den klinischen und histologischen Befunden, sondern auch aus der Beobachtung des gleichzeitigen Vorkommens umschriebener und diffuser Atrophien. Im großen und ganzen ist es ein seltenes Vorkommnis und man kann dabei, wie bereits der eine von uns betont hat, folgende zwei Typen unterscheiden.

Es kann nämlich die umschriebene Atrophie ganz unabhängig von einer diffusen atrophisierenden Dermatitis oder Akrodermatitis, fernab von den diffusen Herden auftreten und zeitlebens als makulöse Atrophie ohne Neigung zur Konfluenz bestehen bleiben, oder aber es entwickelt sich die diffuse Atrophie aus makulösen durch Konfluenz, wobei das makulöse Vorstadium mehr oder weniger deutlich entwickelt und mehr oder weniger lange Zeit bestehen kann.

Der erste Typus zeigt, daß dieselben ätiologischen Momente für beide Formen der atrophisierenden Dermatitiden in Betracht kommen und beide Typen sprechen für das Vorwalten einer inneren Ursache unserer Erkrankungen.

Zum Typus I gehört der zweite von O. als Atrophia maculosa publizierte Fall einen 28jährigen Schlossergehilfen betreffend, der folgende Erscheinungen darbot:

Anamnese ergab, daß Patient in der Kindheit Blattern überstanden hatte; seit der Zeit keine Krankheiten.

Status praesens: Patient ist groß, kräftig gebaut, von gut entwickeltem Panniculus adiposus. Keine Zeichen von Tuberkulose.

Die Haut der rechten unteren Extremität bis in Mitte der Nates hinaufreichend und nach abwärts bis in die Malleolargegend ist diffus blaurot gefärbt und von zahlreichen vorspringenden geschlängelten Venen durchzogen. Am stärksten ist die Veränderung an der Beugeseite des Oberschenkels und über dem rechten Knie. Dort ist auch die Haut gerunzelt, zigarettenpapierähnlich gefältelt und mit feinen silberweißen Schuppen bedeckt. Aufgehobene Falten gleichen sich nur langsam aus. Im Bereiche der übrigen blauroten Partien finden sich auch mehr hellrote, leicht er-

habene Stellen, die unscharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind und sich etwas derber als die Umgebung anfühlen.

Vorne am Thorax, links neben der Mittellinie, handbreit unter der Mamilla findet sich eine Gruppe von bläulichen Flecken in einem normalen Hauptgebiete, die ganz den Eindruck von Maculae coeruleae machen. Die Flecke sind bis hellergroß, bald rund, bald oval, auch unregelmäßig konturiert, deutlich deprimiert und stellenweise von helleren Höfen umgeben, die sich allmählich in die normale Haut der Umgebung verlieren. Keine Fältelung der Oberfläche, keine Schuppung. Der tastende Finger fühlt an den Stellen, wo die bläulichen Flecke sind, eine deutliche Lücke in der Haut, so als wenn die Haut an diesen Stellen scharf ausgeschnitten wäre. Analoge vereinzelte Flecke finden sich links am Rücken und an der seitlichen Brustwand. Im Bereiche der Flecke keine Follikel.

In dieselbe Kategorie gehört der Fall Baer, wenn dieser überhaupt als atrophisierende Dermatitis zu betrachten ist, der Fall von Lehmann (Akrodermatitis der Handrücken, makulöse Atrophie der Wangenhaut) und der Fall Thimms (Akrodermatitis der Handrücken, Ellbogen, makulöse Atrophien am Stamm, an den Mammis, an den Nates).

Zum zweiten Typus der Kombination beider Formen, bei dem durch Konfluenz makulöser Atrophien die diffuse entsteht, gehört der von uns bereits ausführlich zitierte Fall Jadassohns, ferner die Fälle von Neumann (taler- bis flachhandgroße Plaques über die ganze Haut zerstreut, aus punktförmigen Knötchen sich entwickelnd) von Herxheimer und Hartmann (12. Fall, braunrote Knötchen, sich in linsenförmige Atrophien umwandelnd neben Akrodermatitis an der Streckseite des Oberarmes), von Moberg (größere diffuse und kleinere rundliche Atrophien, die letzteren mit scharfer Begrenzung). Die diffusen Veränderungen lokalisiert am linken Knie und an beiden Fußrücken, die zirkumskripten Flecke am rechten Knie in der Größe einer Erbse bis zu einem Pfennig) und schließlich von Blaschko (idiopathische Hautatrophie an Armen und Beinen und außerdem an den Beinen 10 pfennigstückgroße atrophische Plaques, welche den Entzündungsprozeß vorausgeeilt sind). Wir sehen, daß die Fälle der letzteren Kategorie einerseits direkt den Übergang der makulösen Atrophien in die diffusen zeigen, anderseits kann dies daraus erschlossen werden, daß die makulösen Atrophien an den Stellen der Akrodermatitis sich entwickeln. Es ist eben noch nicht zum Diffuswerden wie an den anderen Hautstellen gekommen.

Pathologische Anatomie.

Die histologischen Veränderungen bei den verschiedenen Formen der echten idiopathischen atrophisierenden Dermatitiden sind ziemlich einfache und bei den verschiedenen Autoren so ziemlich übereinstimmende. Wo sich größere Differenzen ergeben, dort ist die Zugehörigkeit des betreffenden Falles zu unserer Erkrankung auch klinisch nicht ohne weiteres einzusehen, so daß man wohl von einem typischen und charakteristischen histologischen Befunde sprechen kann.

Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich im Korium, und zwar in dessen oberflächlichen Schichten, speziell in der Papillarschicht; Epithelveränderungen sind sekundärer Natur.

Die idiopathische atrophisierende Dermatitis ist eine bald subakut, bald chronisch einsetzende Entzündung des kutanen Gewebes, die sich durch eine Erweiterung der Blutgefäße, durch Ödem und Zellansammlung, hauptsächlich aber durch einen sehr frühzeitigen Schwund des elastischen Gewebes charakterisiert. Sie führt zu einer Atrophie aller die Haut konstituierenden Elemente.

Die histologischen Befunde der diffusen und der Akrodermatitis unterscheiden sich nur graduell voneinander, wir werden sie daher gemeinsam abhandeln; die der Dermatitis maculosa sind ebenfalls im Wesen mit denen der anderen Atrophien identisch; doch treten durch das Umschriebensein des Prozesses Veränderungen auf, die eine gesonderte Beschreibung als geboten erscheinen lassen.

Die erste histologische Untersuchung stammt von Buchwald. Dieser Autor findet Fehlen des subkutanen Fettgewebes, Gesamtatrophie aller die Haut konstituierenden Elemente, Fehlen der Papillen und zum größten Teil der Schweiß- und Talgdrüsen. Epithel-Bindegewebsgrenze verläuft glatt. Dicke der Kutis 1·5 *mm*, der Epidermis 0·1 *mm*. Zellige Infiltration um Gefäße, Drüsen, Haarbälge, außerdem in freien Herden.

Ihm folgt Pospelow, der die Horizontalmuskeln der Haut stark befallen findet, auch die schiefen Hautmuskeln sind Sitz einer

Infiltration. Die Hornschicht ist atrophisch und lockerer als normal. Stratum lucidum und granulosum atrophisch, aber deutlich. Basalschicht pigmentreich. Korium auf $^1/_5$ verdünnt. Arterien, Lymphbahnen normal. Venen stark dilatiert, Haarfollikel stark, Talgdrüsen etwas atrophisch. Schweißdrüsen wenig entwickelte Kräuel, Nerven normal.

Bei beiden Befunden fehlt ein Hinweis auf das Verhalten der elastischen Fasern. Erst Colombini findet die elastischen Fasern wesentlich reduziert; die noch vorhandenen geben die Elastinreaktion mit saurem Orcein, haben aber kein normales Aussehen; spärliche Anastomosen und kurze, isolierte Fragmente mit schwach gekrümmtem Verlaufe und sich in verschiedenen Richtungen durchquerend. Atrophie der Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen, Dilatation der Gefäße und entzündliche Infiltrate.

Von diesem Befund weicht der Neumanns wesentlich ab; es sei schon hier hervorgehoben, daß er der einzige ist, der ein reichliches Netzwerk elastischer Fasern konstatieren konnte. Neumanns Befund lautet: Epidermis abgehoben in gleicher Flucht mit dem Kutisgewebe. Dieses besteht in den oberen Lagen aus mehr netzförmig angeordneten Bündeln, die aus schmäleren und weniger intensiv gefärbten Bindegewebsfibrillen zusammengesetzt sind. In den tieferen Lagen breite, massige und stärker tingierte Züge. In den oberen Lagen Rundzellenwucherungen, zum Teil um die Gefäße, zum Teil in Form von Nestern aggregiert. Die tieferen Lagen der Kutis zeigen nur an den Gefäßen Rundzelleninfiltration. Arterien stellenweise mit Wucherungen an der Intima. Panniculus adiposus zum großen Teil geschwunden. Schweißdrüsen, Haarbälge rarefiziert, Talgdrüsen fehlen vollständig. Mißverhältnis zwischen Pigmentgehalt der Epidermis und der Anzahl der Chromatophoren in der Kutis. Die elastischen Fasern bilden ein reichliches dicht verzweigtes und verfilztes Netzwerk; wo der Papillarkörper verstrichen ist, fehlen die elastischen Fasern; ebenso an den infiltrierten Gewebsstellen. Mastzellen zahlreich.

Den Befund reichlicher Plasmazellen erhebt Huber. Ferner konstatiert er: Haut in toto etwa um die Hälfte verdünnt, Oberfläche derselben glatt. Malpighische Schicht verdünnt, Kerotohyalinschichte, wenn auch hie und da in Spuren, vorhanden. Im Korium sind die Blutgefäße vermehrt, ihr

Lumen erweitert, um dieselben die oben erwähnten Plasmazelleninfiltrate, zum geringen Teil von Rundzellen durchsetzt. Elastische Fasern bedeutend vermindert, schwer tingibel, in kleine Detrituskörner zerfallen, sowohl im Stratum papillare, als auch im Stratum subpapillare des Koriums. Sie sind dort am spärlichsten, wo Zellinfiltration vorhanden ist. Schweiß- und Talgdrüsen sowie Haarfollikel an Zahl vermindert.

Der histologische Befund Hellers gibt schon so ziemlich das typische und charakteristische Bild, wie wir es in der Regel fast in allen Fällen voll entwickelter idiopathischer Hautatrophie wiederfinden. Bei Heller ist das subkutane Fettgewebe stark atrophisch. Das kollagene Bindegewebe im Korium gequollen; die Bindegewebsbündel weit auseinander gedrängt, die elastischen Fasern nur scheinbar vermehrt durch den Schwund des kollagenen Gewebes, von normaler Reaktion. Keine Plasma — und Mastzellen, glatte Muskelfasern normal. Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haare und Nerven atrophisch, zum Teil gänzlich fehlend. Papillen fehlen; in der obersten Schicht keine elastischen Fasern. Rundzelleninfiltration. Pigment sehr vermehrt. Gefäße bedeutend entwickelt, fast angiomatös. Stratum mucosum verschmälert. Stratum granulosum und lucidum fehlen. Stratum corneum aufgelockert, die lose haftenden Hornmassen aufgetürmt.

Der histologische Befund Unnas unterscheidet sich durch Epithelveränderungen von den anderen Befunden. Er findet die Hornschicht verschieden, im ganzen erheblich verdickt. Basale Schicht gut nachweisbar. Stachelzellenschicht verkleinert. Verstrichensein der Epithelleisten; der Papillarkörper existiert nicht mehr.

Subepitheliale Schicht breit und homogen mit spärlichen feinen Elastinfasern. Elastisches Gewebe stark regressiv vermindert, aber unregelmäßig, wenn auch in diffuser Weise. Keine Degenerationsprodukte des Elastins.

Zunahme der Muskelbündel. Vergrößerung und Vermehrung der „schrägen Kutisspanner“. Plasmazellenherde zerstreut durch die ganze Kutis, teils selbständig, teils um die Gefäße, Haarbälge und Drüsen. Venen in ihrer Wandung verdickt, Lumen verengt. Arterien meistens normal.

Das Fehlen entzündlicher Veränderungen konstatiert nur

Bruhns, der eine geringe Abflachung und Verminderung der Papillen, ein Erhaltensein der elastischen Fasern und keine Zellinfiltration findet. Mit Rücksicht auf diesen histologischen Befund und die eigentümlichen klinischen Erscheinungen — 21jähriger Arbeiter, Affektion angeblich seit frühester Jugend bestehend, Atrophie der Haut an der rechten Glutaealgegend und der Hinterseite des rechten Ober- und Unterschenkels — hat Bruhns selbst die Ansicht geäußert, daß es sich um eine naevusartige Affektion handle, der wir uns auch anschließen können.

Eine eingehende mikroskopische Untersuchung liegt von Krzysztalowicz vor, welcher drei Stadien unterscheidet. Das erste Stadium ist karakterisiert durch reichliche Zelleninfiltration der Kutis und Subkutis, besonders um die Drüsen. Die Infiltrate bestehen hauptsächlich aus Plasmazellen, liegen perivaskulär und führen bis zu Obliteration der Gefäße. Die Kollagenbündel sind dünn, trocken, stark geschlängelt. In den Infiltraten fehlen die elastischen Fasern, sonst scheinen sie eher vermehrt. Die Papillen sind abgeplattet, die Epidermis verschmälert.

Im zweiten Stadium ist die Infiltration nicht mehr so ausgeprägt. Die Atrophie des Kollagens und der elastischen Fasern ist weiter vorgeschritten. Die Drüsen und Follikel zeigen einen hohen Grad von Atrophie. Die unteren Epithelschichten enthalten reichlich Pigment. Im dritten Stadium endlich fehlt die Infiltration. das Kollagen ist atrophisch, die elastischen Fasern zerbrochen und schwach färbbar, doch sind sie weniger atrophisch als die übrigen Gewebe, das Pigment fehlt.

Zwei Stadien im histologischen Bilde unterscheiden Herxheimer und Hartmann, das Infiltrations- und das Atrophiestadium.

Das erstere zeigt außer einer Hyperkeratose keine wesentlichen Änderungen des Epithels, die Papillen gut ausgebildet, in denselben und im Stratum reticulare ein Infiltrat aus spärlichen Leukozyten, reichlich einkernigen Zellen und Mastzellen bestehend. Die elastischen Fasern in den Papillen normal, im Infiltrat des Stratum reticulare wesentlich vermindert. Die Untersuchung des atrophischen Stadiums ergibt Hyperkeratose, Verschmälerung des Rete, Verstrichensein der Papillen, ein Infiltrat von Plasma-

zellen. Die subepithelialen elastischen Fasernetze erhalten, die des Stratum reticulare wesentlich vermindert.

Die übrigen histologischen Befunde haben nichts wesentlich Neues zur Histologie der idiopathischen Hautatrophie beigetragen. Derartige Befunde liegen noch vor von Bruhns, ein zweiter von Herxheimer und Hartmann, einer von Lehmann, der auffällige Gefäßvermehrung konstatiert, von Dietz (Elastin schichtenweise atrophisch und erhalten), von Riecke, von Alexander, von Grouven, von Ehrmann und Nobl. Ausführlicher erwähnt seien die Befunde Ruschs, weil dieser Autor auf Grund seiner histologischen Bilder den Standpunkt vertritt, daß Atrophie und Entzündung parallel gehen, ohne kausalen Zusammenhang, daß man mithin nicht ein entzündliches Vorstadium und ein atrophisches Endstadium unterscheiden dürfe. Bei einem seiner Atrophiefälle, bei dem entzündliche Erscheinungen nicht nachweisbar waren, findet Rusch die größte Verdünnung im subkutanen Bindegewebe; der Papillarkörper fehlt, die Basalzellen mehr kubisch. Pigmentgehalt gering, Bindegewebsfibrillen verdichtet, homogenisiert, keine Degenerationsprodukte des Bindegewebes. Unter dem Epithel ein homogenes Band mit Lücken (subepithelialer Grenzstreifen). Schwund des Elastins findet sich nur in der tiefen Kutisschicht. Die Zellanhäufungen der oberen Kutisschichten oft diffuser Natur, oft in knotigen Herden auftretend; sie bestehen aus Rund- und Plasmazellen.

Die Kapillaren sind dilatiert, ebenso die kleineren venösen Gefäße mit Blut strotzend gefüllt; deren Zahl vermehrt; keine Endothelzellenwucherung; Schweißdrüsen vorhanden, Haarfollikel, Talgdrüsen atrophisch. Nach Rusch handelt es sich hierbei um die Entwicklung eines chronisch entzündlichen Granulationsgewebes mit gleichzeitig einsetzender Atrophie der die Haut konstituierenden Elemente.

Der histologische Befund in einem Falle, bei dem die entzündlichen Erscheinungen auch klinisch ausgeprägt waren, ergab ähnliche Verhältnisse, nur entsprechend dem Stadium der Infiltration, verdickte Hornschichte, verschmälerte Keimschichte, Verbreiterung des Papillarkörpers, Ödem und Zellinfiltrationen, leichte endotheliale Wucherungen in Venen und Kapillaren.

In einem späteren Stadium ergab die histologische Untersuchung sehr degenerierte, homogene Kollagenbalken und zahlreiche, zumeist

bindegewebig verdickte, erweiterte Blutgefäße, die stellenweise den Eindruck angiomatöser Neubildung erwecken; Elastin nur im subepithelialen Netz erhalten. Außerdem findet Rusch an einem andern Hautstück obliterierende Endarteritis. Wir können Rusch nicht beipflichten, wenn er behauptet, daß die Atrophie und die Entzündung parallel nebeneinander laufen ohne kausalen Zusammenhang und beide Erscheinungen auf die unbekannte bestehende Ursache zurückführt, die einerseits Atrophie anderseits Entzündung auslöst. Wir sehen sowohl klinisch als auch histologisch in der Regel ein entzündliches Stadium dem atrophischen vorangehen, doch gelingt es freilich nicht bei der Chronizität des Prozesses beide Stadien scharf voneinander zu trennen; dies gelingt auch nicht bei anderen zur straffen Atrophie führenden Hauterkrankungen, z. B. beim Lupus erythematosus und bei der Sklerodermie, wo man sowohl anatomisch als auch klinisch das Stadium der Verdichtung und der Verdünnung nebeneinander und gleichzeitig beobachtet. Trotzdem zweifelt niemand daran, daß das letztere Stadium dem ersteren folgt und durch das erstere bedingt ist.

Wenn wir die Ergebnisse der histologischen Befunde der Literatur und unsere eigenen Resultate zusammenfassen, so ergibt sich ein histologisches Bild, das sich ungezwungen, wenn auch mit allmählichen Übergängen in drei Stadien einteilen läßt; in das Stadium der Entzündung ohne Atrophie, in das Stadium der Atrophie mit noch bestehenden entzündlichen Erscheinungen und in das dritte Stadium der sekundären degenerativen und hypertrophischen Veränderungen.

Das Stadium der Entzündung beginnt im Stratum papillare und subpapillare mit einer Erweiterung der Gefäße, Austritt von Serum aus diesen und Rundzellenansammlungen geringeren oder höheren Grades (Herxheimer und Hartmann). Man findet zu dieser Zeit die Papillargefäße erweitert, deren Endothelzellen gequollen, das Bindegewebe der Papillen homogenisiert. Die Hornschichte ist gewöhnlich ein wenig verdickt (Rusch), die Keimschicht zu dieser Zeit verschmälert. Bald treten Plasmazellenansammlungen auf, die sich auch auf die tieferen Kutisschichten erstrecken und die Gefäße, Talg- und Schweißdrüsenausführungsgänge sowie die Drüsen selbst einhüllen (Huber, Unna, Krzysztalowicz u. a.).

Zu dieser Zeit treten auch schon die Atrophien auf und zwar äußern sich diese zuerst im Verhalten der elastischen Fasern. Diese fehlen in den Infiltraten schon frühzeitig, d. h. sie haben ihre Färbbarkeit verloren ohne daß Degenerationszeichen an ihnen aufgetreten wären. Sie zeigen hier dasselbe Verhalten wie in jedem chronisch entzündlichen Granulationsgewebe.

Am wichtigsten erscheint uns aber der Umstand, daß die elastischen Fasern auch unabhängig von den Zellinfiltraten, an Stellen, die scheinbar völlig normal sind, ihre Färbbarkeit verloren haben. Am frühesten scheint dies im Stratum subpapillare vorzukommen, dann in den Papillen, und später im Stratum reticulare. Dieser Ausfall tritt manchmal ganz unregelmäßig auf, manchmal mehr schichtweise; sehr selten sieht man elastinfreie Zonen um Zellinfiltrate. Es spricht dieses Verhalten der elastischen Fasern für Ruschs Ansicht, daß der unbekannte ätiologische Faktor gleichzeitig Atrophie und Entzündung erzeugt; trotzdem konnten wir niemals in einer Haut, wo nicht wohl entwickelte Entzündungserscheinungen bereits vorhanden waren, dieses Verhalten der elastischen Fasern beobachten; anderseits ist die Unmöglichkeit, die elastischen Fasern tinktoriell darzustellen, noch immer nicht mit deren Schwund gleichbedeutend (Krösing).

Dabei findet man keine Degenerationsprodukte des Elastins (Unna), weder morphologisch in Form von Schollen, Bröckeln usw., noch tinktoriell als Elacin. Man kann höchstens in den elastinfreien Zonen feine Fäserchen und Ästchen nachweisen.

Die Reduktion der elastischen Fasern, die von fast allen Autoren übereinstimmend angegeben wird, erstreckt sich bald auf alle Schichten der Kutis. (Nur Neumann findet reichliche elastische Fasern, ein Befund, den Matzenauer durch den Wegfall von Kollagen erklärt.) Degenerationen derselben findet Colombini als kurze, isolierte Tragmente mit schwach gekrümmtem Verlaufe, Huber in schwerer Tingibilität und als kleine Detrituskörner, Krzysztalowicz als Fragmentbildung und in schwacher Färbung. Wir konnten auch in späteren Stadien der Atrophie keine Degenerationsformen der elastischen Fasern nachweisen.

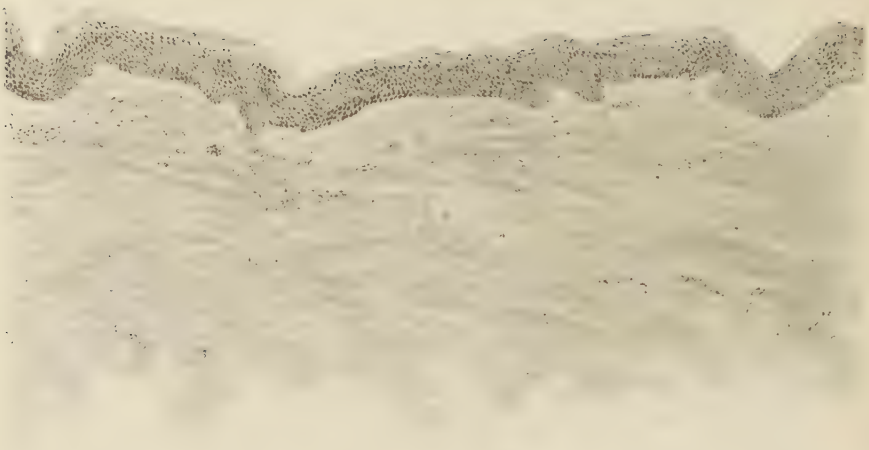


Fig. 1. Schnitt durch eine Haut mit abgelaufener Dermatitis atrophicans idiopathica, Färbung nach Weigert auf elastische Fasern; Vorfärbung mit Lithionkarmin. Schwache Vergrößerung. Fehlen und Abflachung der Papillen; völliges Fehlen der elastischen Fasern, spärliche Rundzelleninfiltrate.

Nun tritt auch schon eine stärkere Beeinflussung des Kollagens zutage. Diese äußert sich bald in einer Dünnheit, Trockenheit und stärkeren Schlängelung der Kollagenbündel (Krzysztalowicz, Neumann), bald in einer Quellung und Homogenisierung (Heller), die speziell das subepitheliale Bindegewebe betrifft (Unna, Rusch u. a).

Färberisch sich dokumentierende Degenerationen des Bindegewebes sind nicht nachweisbar, wohl aber verminderte Färbbarkeit im allgemeinen (Neumann).

Im vollentwickelten Stadium der Atrophie sind die Bindegewebsbündel sehr dünn, gestreckt, ihre Kerne vermindert oder fehlend, sehr locker gefügt, stellenweise findet man auch da noch Homogenisierung.

Ein besonderes Befallensein der Hautmuskeln, wie sie Pospelow beschreibt, konnte von uns nicht nachgewiesen werden.

Was das subkutane Fettgewebe betrifft, so herrscht Übereinstimmung unter den Autoren. Entweder es fehlt gänzlich oder die Fettzellen haben zum großen Teil ihren Fettgehalt verloren, so daß zwischen Kern und Zellmembran nur ein ganz kleiner

Spalt sichtbar ist. Ebenso stimmen die Befunde bezüglich der Haare, Talg- und Schweißdrüsen überein; sie fehlen entweder gänzlich, oder sie sind spärlich, klein und atrophisch. Die Zellinfiltrationen bestehen hauptsächlich aus Plasmazellen, weniger häufig sind Rundzelleninfiltrate anzutreffen, Vermehrung der Mastzellen wird häufig beobachtet (Herxheimer-Hartmann.) Sie sind in den oberen Schichten mehr diffuser Natur, in den tieferen mehr knotig angeordnet, die Blutgefäße und Drüsenausführungsgänge begleitend. Nach Krzysztalowicz fehlen die Infiltrate im letzten atrophischen Stadium ganz, ein Befund, der bisher vereinzelt geblieben ist. Allerdings scheinen die Zellinfiltrationen, namentlich die aus Rundzellen bestehenden, in den späteren Stadien spärlicher und weniger dicht zu werden, obwohl auch das umgekehrte Verhalten, ausschließlich Rundzellen, keine Plasmazellen angegeben wird (Heller).

Riesenzellen sind bisher und auch von uns nicht beobachtet worden.

Die Blutgefäße, speziell die Venen, sind zumeist erweitert (Pospelow, Colombini, Huber, Heller, Rusch u. a.) Manchmal ist die Erweiterung der Gefäße so bedeutend, daß angiomatöse Bilder vorgetäuscht werden (Heller, Rusch), ein Befund, den wir ebenfalls öfter erheben konnten. Dabei sind meistens die Gefäße strotzend gefüllt. Intimawucherung, obliterierende Endarteritis, bindegewebige Verdickung der Gefäßwände kann ab und zu beobachtet werden, gehört aber nicht zum regelmäßigen Befunde (Neumann, Unna, Krzysztalowicz, Rusch u. a.)

Von den Lymphgefäßen ist nicht viel zu sagen. Sie können erweitert sein, zellig infiltriert, oder auch normal wie bei anderen chronischen Entzündungen.

Die Nerven der Haut sind entweder normal, oder atrophisch (Heller) oder von Zellinfiltraten umgeben.

Der Pigmentgehalt des Koriums schwankt ebenso; bald sind zahlreiche Chromatophoren anzutreffen (Neumann, Heller), bald fehlt das Pigment (Krzysztalowicz).

Allgemeine Übereinstimmung herrscht in bezug auf das Verhalten der Epithel-Kutisgrenze; diese ist eine gerade Linie resp. eine horizontale Fläche geworden. Eine Andeutung von Papillen findet man nur in früheren Stadien der Atrophie; in

den späteren Stadien konstatiert man völliges Fehlen der Papillen. Man kann höchstens noch ganz flache Wellenbildungen der Epithel-Kutisgrenze nachweisen.

Die Epithelveränderungen sind gering. Kubische Beschaffenheit der Basalzellen (Rusch), gut nachweisbares Vorhandensein (Unna), normales Verhalten derselben (Herxheimer-Hartmann); Pigmentgehalt derselben bald reichlich (Pospelow) bald gering (Rusch).

Das Rete Malpighi ist im allgemeinen sehr verschmälert, bis auf zwei und drei Zellagen; die Stachelzellen sind mehr abgeplattet, die Lücken zwischen ihnen kleiner, die Stacheln schlecht nachweisbar; Stratum lucidum und granulosum fehlen meistens, können aber auch vorhanden sein (Pospelow). Die Hornschicht bald verdünnt, bald normal, bald hyperkeratotisch (Herxheimer), meistens dünner als normal. Die gesamte Epidermis ist meistens dünner als die normale (Buchwald 0·1 *mm*).

Wir ersehen aus diesen histologischen Untersuchungen, daß die Bezeichnung Dermatitis atrophicans zu Recht besteht, daß wir es hier mit der Entwicklung einer chronischen Entzündung mit Ausgang in Atrophie aller die Kutis konstituierenden Elemente mit besonderer und sehr frühzeitiger Beteiligung des elastischen Gewebes zu thun haben, wodurch nach unserer Ansicht das histologische Bild des dritten Stadiums, das der sekundären degenerativen und hypertrophischen Veränderungen bedingt ist.

Klinisch drücken sich diese Veränderungen, wie bereits geschildert, als angiom- und fibromähnliche Knoten und als sklerodermieähnliche Verdichtungen der Haut aus.

Die histologische Untersuchung eines derartigen Knotens ergab das Vorhandensein eines aus Bindegewebe bestehenden, nicht sehr scharf gegen die Umgebung abgesetzten Tumors von der Art eines zellreichen Fibroms. An der Pheripherie dieses Fibroms fanden sich zum Teil Zellinfiltrate, zum Teil speziell der Oberfläche zugewendet zahlreiche erweiterte Blutgefäße. Die Intima dieser Blutgefäße, die hauptsächlich Kapillaren und Präkapillaren sind, ist an vielen Stellen einschichtig und sehr gut erhalten, an anderen Stellen mehrschichtig. Stellenweise sind die Blutgefäße vollständig verschlossen durch zwiebelschalenähnliche Anordnung der gewucherten Intimazellen; man findet aber auch in solide Bindegewebsstränge umgewandelte Gefäße. Während in den tieferen Schichten das Lumen der Gefäße unbedeutend ist oder manchmal ganz fehlt, sind die Blutgefäße dicht unter der Epidermis erweitert, oft die abgeflachte in toto Papille ausfüllend.

Die Erweiterung der Blutgefäße betrifft hier vorzugsweise die Venen. Man sieht hier runde, ovale, auch unregelmäßige Hohlräume mit einem ein- bis zweischichtigen Endothel ausgekleidet, stellenweise noch rote Blutkörperchen enthaltend. Die Scheidewand zwischen zwei derartigen Räumen besteht manchmal nur aus einer dünnen Bindegewebslage, welche beiderseits ein einschichtiges Endothel trägt. Meistens sind diese Septa dicker und zellig infiltriert. Auch hier sieht man Gefäße mit verdickter Wandung, zwiebelschalenartig gewucherte Intima bis zum völligen Verschluß.

Riesenzellen sind nirgends nachweisbar; die Schweißdrüsen sind spärlich und unverändert, liegen an den unteren Grenzen des Tumors, der mithin ein kutaner Tumor ist.

Die Infiltrationszellen sind größtenteils Rundzellen; Plasmazellen wenig zahlreich; zwischen den Zellen liegt an vielen Stellen Hämosiderin. Die Epidermis, die über dem Tumor in ungewellter Linie, in der Umgebung desselben mit flachen Wellen verläuft, ist nur wenig verändert; es ist nur eine Reduktion der Zellagen des Stratum mucosum zu konstatieren.

Die elastischen Fasern fehlen in der Papillarschicht, in den tieferen

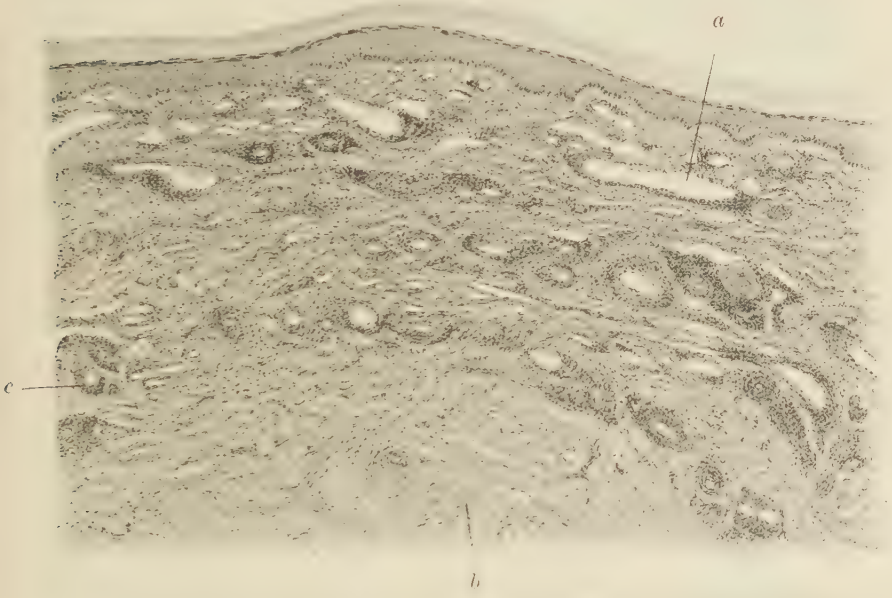


Fig. 2. Schnitt durch einen Knoten der Ellbogengegend, als sekundäre Bildung bei einer Acrodermatitis atrophicans (s. Tafel III, Fig. 2) aufgetreten. Färbung auf elastische Fasern nach Weigert, Vorfärbung Lithionkarmin. Papillen verstrichen, Blutgefäße erweitert, elastische Fasern sehr reduziert. *a* erweiterte Vene, *b* elastinfreies, dichtes Fibromgewebe, *c* Gefäß mit verdickter Wand, fast verschlossen.

Kutislagen sind sie kurz und plump. Der Tumor selbst ist elastinfrei, in den Zellansammlungen sind sie noch hie und da vorhanden und lassen durch ihre Anordnung Blutgefäße erkennen; oft sind sie an deutlich ausgebildeten, wenn auch mit gewucherten Zellen erfüllten Gefäßen nicht darstellbar.

Wir haben es also mit fibromatösen umschriebenen Wucherungen zu tun, deren Peripherie Erweiterung, Verdickung und Schlängelung der Venen aufweist, wie wir es bei Varixbildung sehen. Diese könnte man sich wohl durch den Wegfall des hemmenden elastischen Gewebes erklären,

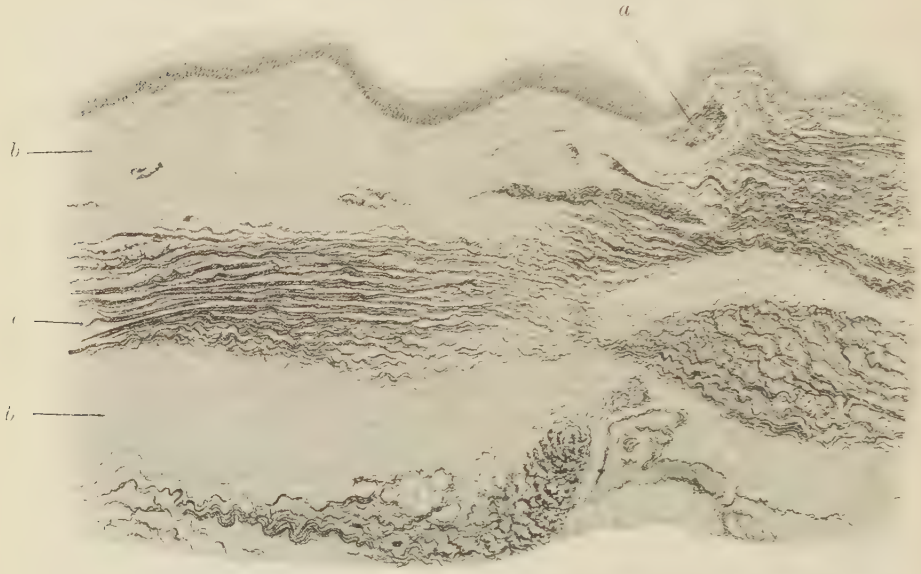


Fig. 3. Schnitt durch eine sklerodermieähnlich veränderte Unterschenkelhaut, peripherer Teil. Färbung auf elastische Fasern nach Weigert, Vorfärbung Lithionkarmin.

a Reste elastischer Fasern, *b* elastinfreies, dichtes Bindegewebe, *c* gestreckt verlaufende, dicke elastische Fasern.

wodurch es einerseits zur Wucherung elastinfreien Bindegewebes kommt (Fibromentwicklung), anderseits zur Erweiterung und Schlängelung der des Außendruckes der Umgebung beraubten Venen (Varixbildung, Angiombildung, Fig. 2).

Wir haben demnach diese Knotenbildung als Fibrom- und Varixbildung, wahrscheinlich bedingt durch den Wegfall des elastischen Gewebes, aufzufassen.

Man kann sich vorstellen, daß durch den Wegfall des elastischen Gewebes die Blutgefäße unter einem geringeren Außendruck stehen, wodurch deren Erweiterung, Schlängelung

und Vermehrung leichter möglich ist; anderseits kann das Bindegewebe, der elastischen Fasern, die meistens den Bindegewebsbündeln parallel verlaufen, sie gewissermaßen einscheiden, beraubt, mithin seines natürlichen Stützgewebes und seiner Begrenzung verlustig, leichter in Wucherung geraten und Fibrome bilden.

In mehr diffuser Weise tritt dieser Prozeß bei der zweiten

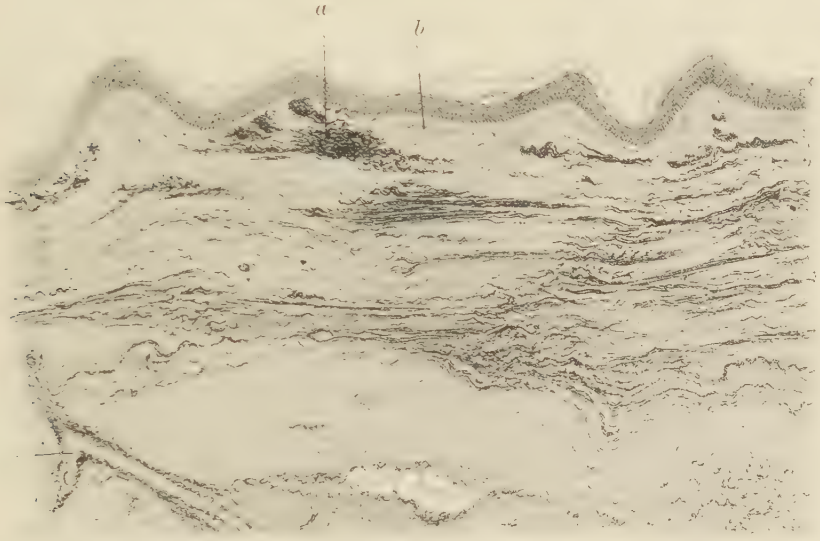


Fig. 4. Schnitt durch eine sklerodermieähnlich veränderte Unterschenkelhaut, zentraler Teil. Färbung wie bei Fig. 3.
a Neugebildete elastische Fasern, *b* Reste elastischer Fasern, *c* elastische Fasern um ein zellig infiltriertes Gefäß der Subkutis-Kutisgrenze.

Form des dritten Stadiums in die Erscheinung; es sind dies die sklerodermieähnlichen Veränderungen besonders an den Unterschenkeln, von denen wir im klinischen Teil gesprochen haben. Es kommt dabei zu einer schwielenartigen Bildung, die sich histologisch aus homogenen, dicken, gestreckt parallel angeordneten Bindegewebsbündeln aufgebaut erweist. Das interessanteste dabei ist aber das Wiederauftreten von elastischem Gewebe in den obersten Kutisschichten in Form von Inseln von den zelliginfiltrierten Gefäßen ausgehend, und vermutlich auch von deren elastischem Gewebe. Den ausführlichen histologischen Befund

findet man in Oppenheims Publikation „Über die Ausgänge der atrophisierenden Dermatitiden“ Arch. f. Derm. 1910.

Hier seien nur die histologischen Abbildungen aus dieser Publikation, die die Verhältnisse der elastischen Fasern deutlich wiedergeben, reproduziert (Fig. 3 und 4).

Die Histologie der makulösen atrophisierenden Dermatitis wurde von Pellizzarri, Jadassohn, Neumann, Thimm, Lehmann, Beck und Oppenheim studiert, wobei sich eine ziemliche Übereinstimmung der Befunde ergibt. Auch hierbei lassen sich drei Stadien unterscheiden, die sich den drei klinisch zu unterscheidenden Stadien anschließen. Wir können das Stadium der Entzündung, das der Atrophie und das der sekundären degenerativen Veränderungen unterscheiden, wobei dasselbe gilt, was von der diffusen atrophisierenden Dermatitis gesagt wurde. Die drei Stadien gehen allmählich ineinander über, so daß im ersten Stadium Atrophie speziell des elastischen Gewebes, im zweiten Stadium Degenerationen des Bindegewebes und Auftreten von Fettgewebe in höheren Kutisschichten nachweisbar sind. Wir lassen jetzt den histologischen Befund des von uns untersuchten Falles ausführlich folgen, weil er sehr gut die Totalität der histologischen Veränderungen wiedergibt.

Exzidiert wurden unter Chloräthylanästhesie Hautpartien mit Effloreszenzen der drei Stadien der Krankheit. Die Stücke wurden teils in Alkohol, teils in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, in Paraffin eingebettet und nach den verschiedensten Methoden gefärbt. Der histologische Befund war folgender:

I. Stadium (roter, etwa linsengroßer Fleck der seitlichen Brustwand). Färbung: Hämalaun-Eosin, schwache Vergrößerung.

Epidermis und Kutis von einer der Brusthaut entsprechenden Dicke, Riefenbildung wohl ausgeprägt, primäre und sekundäre Papillen deutlich entwickelt an den normalen Hautpartien; flacher und spärlicher entsprechend dem roten Flecke. Das Stratum corneum rosenrot gefärbt, dicht gefügt, nirgends gelockert oder aufgefasert, nirgends kernhaltig, überall der Körnerschicht dicht aufliegend. Körnerschicht schmal, 1—2 Zellreihen breit, nirgends fehlend; kein Stratum lucidum. Stratum Malpighii durchschnittlich 6 Zellagen breit, ohne interspinales Ödem, ohne Vakuolisierung und Leukozyteneinwanderung, also nicht verändert. Basalzellenschicht stellenweise pigmentiert. Keine Chromatophoren. Stratum papillare nur wenig von der Norm abweichend. Es fällt schwer das Stratum papillare der angrenzenden normalen Hautpartien von den pathologisch veränderten zu unterscheiden. Nur eine sehr mäßige zellige Infiltration um die Papillargefäße und hie und

da ein erweitertes Gefäßlumen sind sichtbar; kein Ödem. Das Bindegewebe der Papillarschicht erscheint nicht zellreicher als de norma. Die stärksten Veränderungen zeigen die dem Stratum papillare angrenzenden Partien des Stratum reticulare und auch die sind nicht sehr auffallend. Das Bindegewebe ist hier zellreicher, die Bindegewebsbündel lockerer, manchmal ganz kurz, geschrumpft und zu unregelmäßigen Klümpchen geballt. Die Gefäße sind von Rundzelleninfiltraten umgeben, namentlich die der Oberfläche parallel verlaufenden des Stratum subpapillare. Gegen die Subkutis hin nimmt der Zellreichtum wesentlich ab und beschränkt sich in der Subkutis nur auf eine ganz geringe Rundzellenanhäufung um die Gefäße. Am auffälligsten ist der Wechsel im Zellreichtum des Bindegewebes des Stratum reticulare, der normalen Haut gegenüber den pathologisch veränderten Hautpartien. Während das erstere nur ganz mäßige Zellinfiltrate um die Gefäße zeigte, dagegen fast Zellarmut der übrigen Partien, zeigt sich unmittelbar anstoßend in einer zur Hautoberfläche fast senkrecht stehenden Grenzlinie das Bindegewebe zellreich, und zwar durch Vermehrung der fixen Bindegewebszellen. Auch sind im Bereiche dieser Partie die Bindegewebsbündel lockerer, kürzer; reichlichere Lücken finden sich zwischen denselben, ohne jedoch deshalb ein geändertes färberisches Verhalten zu zeigen. Auch die Zellinfiltrationen um die Gefäße sind reichlicher als in den klinisch normalen Hautpartien.

Bei starker Vergrößerung zeigen sich in den Hornlamellen keine Veränderungen. Die Zellen des Stratum granulosum des Rete Malpighii sind normal, die Basalzellen stellenweise pigmentiert. Keine Melanoblasten in Kutis und Epidermis. Das Bindegewebe der Papillen ist nur sehr wenig verändert. Hie und da findet sich in den zentralen Partien des Präparates, entsprechend dem Zentrum des roten Fleckes, ein ganz geringgradiges Ödem. Die Papillargefäße sind stellenweise erweitert, sonst nur sehr mäßig zellig infiltriert. Die Bindegewebsbündel der Papillen sind zart, normal gefärbt.

Stärker sind die Veränderungen im Stratum subpapillare. Hier sieht man, daß die Zellinfiltrate um die Gefäße hauptsächlich aus Rundzellen bestehen, die sich recht dicht an die Gefäße halten, auch die fixen Bindegewebszellen haben an Zahl zugenommen; sie sind zum Teil spindelförmig, zum Teil sternförmig. Mastzellen finden sich nur vereinzelt. Die Gefäße in den Infiltraten sind zum Teil verändert, sie sind stellenweise durch Endothelwucherung verschlossen, stellenweise ist ihr Lumen eingeengt. Keine erweiterten Gefäße. Talg- und Schweißdrüsen sind im pathologisch veränderten Gewebe nicht sichtbar.

Die Tuberkelbazillenfärbung ergibt ein negatives Resultat.

Die Färbung nach van Gieson zeigt analoge Verhältnisse.

Die Färbung auf elastische Fasern (Weigert und Unna-Taenzer) ergibt folgendes Verhalten. An den Rändern des Präparates entsprechend der makroskopisch normalen Haut sind die Fasernetze der elastischen Fasern dort unverändert, wo keine Zellinfiltrate sind; an Stellen,

wo sich Zellinfiltrate finden, fehlen die elastischen Fasern, im Stratum reticulare, subpapillare und papillare. Je mehr man sich der Stelle im Präparate nähert, die der makroskopisch veränderten Hautpartie des Präparates entspricht, also dem roten Flecke, desto auffallender werden die Änderungen der Menge der elastischen Fasern. Ihre Menge nimmt zuerst ab in einer schmalen Schichte zwischen Stratum papillare und reticulare, so daß Papillen und Retikulum ungefähr noch den normalen Reichtum an elastischen Fasern aufweisen, während das Stratum subpapillare eine wesentliche Verminderung an Elastin aufweist. Dann nimmt auch die Menge des Elastins in den Papillen und im Retikulum ab, so daß den mittleren Partien des roten Fleckes entsprechend Papillen und subpapillare Schicht wohl nicht ganz elastinfrei sind, aber immerhin viel weniger elastische Fasern enthalten als die normalen Hautpartien.

Auch in den tieferen Kutisschichten zeigt sich hier bereits eine Abnahme des elastischen Gewebes. Das Zentrum des roten Fleckes ist am ärmsten an elastischem Gewebe. Stärkere Degenerationszeichen der elastischen Fasern, soweit dies bei schwacher Vergrößerung erkennbar ist, sind nur im Stratum reticulare, dem roten Fleck entsprechend, zu sehen.

Die Färbung auf basophiles Kollagen nach Unna (polychromes Methylenblau — Säurefuchsintannin) zeigt keine wesentlichen Veränderungen des Bindegewebes.

Bei starker Vergrößerung erscheinen die elastischen Fasern der klinisch unveränderten Hautpartien in den Papillen als feines, in diese aufsteigendes Netzwerk ohne irgendwelche Degenerationszeichen, im Stratum reticulare als dicke elastische Platten von verschiedener Länge und Lage. In den klinisch veränderten Partien zeigen sich oft an Stelle der elastischen Fasern kleine Körnchen und Bröckelchen, die zum Teil noch linienartig angeordnet sind. Im Stratum reticulare finden sich dicke, unregelmäßige Elastinschollen.

II. Stadium (roter Ring mit atrophischem, nicht vorgestülptem, leicht fein gefälteltem Zentrum; der Schnitt ist zentral durch den Ring gelegt, so daß die Ränder des Präparates dem roten Streifen entsprechen). Färbung Hämalaun-Eosin; schwache Vergrößerung.

Die Ränder des Präparates entsprechen genau dem histologischen Befunden im I. Stadium. Also Epidermis im großen und ganzen normal; kein Stratum lucidum. Papillenbildung etwas schwächer entwickelt. Stratum papillare annähernd normal, die Papillen zahlreicher als im histologischen Präparat des I. Stadiums. Im Stratum reticulare sind die horizontal verlaufenden Gefäße an der Grenze des Stratum papillare ziemlich stark zellig infiltriert. Gegen die tieferen Schichten der Kutis nimmt der Zellreichtum des Bindegewebes ab, Infiltrate um Gefäße und Talgdrüsen sind überall zu sehen. Gegen das weiße Zentrum zu werden die Einsenkungen der Epidermis flacher, das Relief wird ausgeglichen. Die entsprechend dem roten Ring ziemlich zusammenhängende Hornschicht wird lockerer, aufgefasert, stellenweise kernhaltig. Das Rete Malpighii wird um 2—5 Zellagen verschmälert und sitzt viel flacheren Papillen auf. Je näher man dem Zentrum

des Ringes kommt, desto flacher werden die Papillen; schließlich fehlen sie vollständig. Das Rete Malpighii ist kaum 4 Zellagen dick. Die Papillen sind im allgemeinen zellärmer, als im roten Ring. Auch das Bindegewebe des Stratum reticulare erscheint zellärmer; die Bindegewebszellen haben öfter eine der Oberfläche parallele Lage. Die Blutgefäße sind von Zellinfiltraten umgeben. Ein Unterschied in bezug auf Zellinfiltrate zwischen Peripherie und Zentrum läßt sich kaum nachweisen.

Bei starker Vergrößerung zeigt die dem roten Ringe entsprechende periphere Hautpartie dem I. Stadium analoge Veränderungen. Epidermis normal. Papillengefäße stellenweise erweitert, kaum zellig infiltriert. Die Infiltrationszellen sind Rundzellen. Die Bindegewebsbündel sind zart und normal gefärbt.

Im Stratum subpapillare sind die Zellinfiltrate hauptsächlich aus Rundzellen zusammengesetzt. Die fixen Bindegewebszellen sind zahlreicher, Mastzellen spärlich. Hie und da findet man in den Zellinfiltraten ein endarteritisch verändertes Gefäß.

Im Stratum reticulare sind die Bindegewebsbündel lockerer, gequollen und färben sich mit polychromem Methylenblau bläulich (basophil), während die höheren Bindegewebsschichten des Stratum papillare einen rötlicheren Ton haben. Die Infiltrationen um die Gefäße sind doch vielleicht geringer als in den pheripheren Schichten des Präparates. Mastzellen sind hier reichlich vorhanden.

Die Färbung auf elastische Fasern (Weigert und Unna-Tänzer) zeigt eine allmähliche Abnahme derselben gegen die zentralen Anteile des Präparates hin. In den periphersten Teilen (äußere Grenze des Ringes gegen die normale Haut) fehlen die elastischen Fasern dort, wo die Infiltrate sind, sonst sind sie überall, sowohl in den Papillen als auch im Stratum reticulare ihrer Zahl nach normal. Nähert man sich dem Zentrum, so nehmen zuerst die unmittelbar unter den Papillen befindlichen Fasern an Zahl ab, während papillare und retikulare Fasern noch zahlreich sind. Dann werden auch die Fasern des Retikulums spärlicher und verschwinden hier zuerst gänzlich. Dies entspricht einer Präparatstelle, wo die Papillen bereits flacher sind und die Epidermis verschmälert ist. In den tieferen Schichten des Retikulums finden sich noch einige elastische Bröckel und Schollen. Dann nehmen die elastischen Fasern in den höheren retikularen Schichten an Zahl ab, verschwinden dann vollständig, so daß es Stellen im Präparate gibt, die nur elastische Fasern in den Papillen enthalten. Vollständig fehlte das Elastin nur in den zentralen Partien des Präparates, wo auch die Papillen kaum mehr angedeutet sind. Die elastinfreie Zone des histologischen Päparates wird also durch ein Dreieck oder ein Trapez gebildet, dessen Spitze resp. schmälere parallele Seite der Oberfläche der Epidermis, dessen Basis der Subkutis zugekehrt ist. In den tieferen Schichten des Stratum reticulare ist auch dort noch Elastin anzutreffen, wo in allen übrigen Teilen der Kutis kein Elastin zu sehen ist, allerdings nur in Schollen und Bröckel.

Bei starker Vergrößerung sieht man in den peripherstenSchichten

des Präparates nur ganz geringe Degenerationszeichen. In den Papillen sind die elastischen Fasern feinwellig, zart, bilden dann das horizontale grobfaserige Netzwerk der subpapillaren Schichte, welche zuerst Degeneration erkennen läßt. Während also im Stratum papillare und reticulare das Elastin normal ist, findet man hier die elastischen Fasern bereits im Beginne des Zerfalles. Neben noch gut erhaltenen, gut gefärbten und gewellten langen Fasern sieht man hier an deren Stelle bereits hie und da Bröckel und Körnchen auftreten, die stellenweise auch schlechter gefärbt sind. Je näher man dem Zentrum rückt, desto stärker wird die Degeneration und desto spärlicher das Elastin. Die Degeneration setzt sich in die Tiefe, in das Stratum reticulare fort, wo an Stelle der elastischen Fasern dicke, schwarze Schollen mit wie abgebrochen aussehenden Enden anzutreffen sind.

Absolut elastinfrei ist nur eine ganz kleine Zone im Zentrum des Präparates. Sonst erkennt man bei starker Vergrößerung auch dort noch zarte elastische Fasern, wo bei starker Vergrößerung keine mehr zu sehen waren.

Die Färbung auf basophiles Kollagen (Unna) (polychromes Methylenblau — Säurefuchsintannin) ergibt im Stratum papillare ein negatives Resultat, dagegen finden sich im Stratum reticulare, besonders reichlich im Stratum subpapillare, blaue, parallel zur Oberfläche ziehende Bänder.

Die Färbung auf Tuberkelbazillen ergab ein negatives Resultat.

III. Stadium.

Vom III. Stadium (lockere, fibromähnliche Wülste) wurden zwei Hautpartien untersucht; eine, bei der die zentrale Hautpartie nur um ganz wenig über das Niveau der Haut hervorragte und eine zweite, ein tumorähnlicher Wulst mit gefältelter Oberfläche etwa von Bohnengröße.

Die Ränder des ersten Präparates entsprechen in ihrem Verhalten im großen und ganzen dem Stadium I. und II. Nur die Zellvermehrung ist deutlicher ausgesprochen, indem die Rundzelleninfiltrate um die Gefäße dichter und größer sind, und die fixen Bindegewebszellen an Zahl bedeutend zugenommen haben.

Am auffälligsten ist im Zentrum des Präparates, nahe der Oberfläche der Kutis, eine große Lücke, welche rings umgeben ist von dichtem, etwas zellreicherem Bindegewebe des Stratum reticulare. Diese Lücke wird ausgefüllt von einem polygonale oder runde, ungleich große Maschen bildenden Netzwerk feiner Fasern, ganz analog dem Fettgewebe. Es hat den Anschein, als ob mitten im Kutisgewebe ein Fettläppchen von dichtem Bindegewebe umschlossen wäre. An einer Stelle zeigen sich in diesem Maschenwerke die Durchschnitte von Schweißdrüsenausführungsgängen, hie und da kleine Gefäße längs oder quer getroffen. Die Papillen fehlen entsprechend dieser Fettinsel und die Epidermis ist verschmälert. Bei starker Vergrößerung ergeben sich in den pheripheren Partien des Präparates dem Stadium I und II analoge Verhältnisse. Im Zentrum gehen die Bindegewebsfibrillen des hier etwas lockeren, gequollenen und zellreichen Bindegewebes unmittelbar

in jedes Netzwerk über, welches den zentralen Hohlraum im Präparate ausfüllt. Man erkennt, daß jeder Masche ein flacher, langgestreckter, plattgedrückter Kern entspricht analog dem Fettgewebe nach Alkoholhärtung. Es unterscheidet sich in nichts vom subkutanen Fettgewebe.

Die Färbung nach van Gieson zeigt keine besonderen Veränderungen. Das Bindegewebe, um die Fettinsel gequollen und zellreich, ist leuchtend rot gefärbt.

Die elastische Faserfärbung (Weigert) zeigt eine allmähliche Abnahme des Elastins gegen das Zentrum zu, in analoger Weise wie im Stadium II. Im Zentrum fehlt das Elastin vollständig, sowohl in den Papillen als auch fast in allen die Fettinsel umschließenden Teilen; nur gegen die Subkutis zu sind noch dicke, degenerierte elastische Fasern erhalten. Auch die elastischen Fasern der Talgdrüsen, Gefäße und Schweißdrüsen sind erhalten.

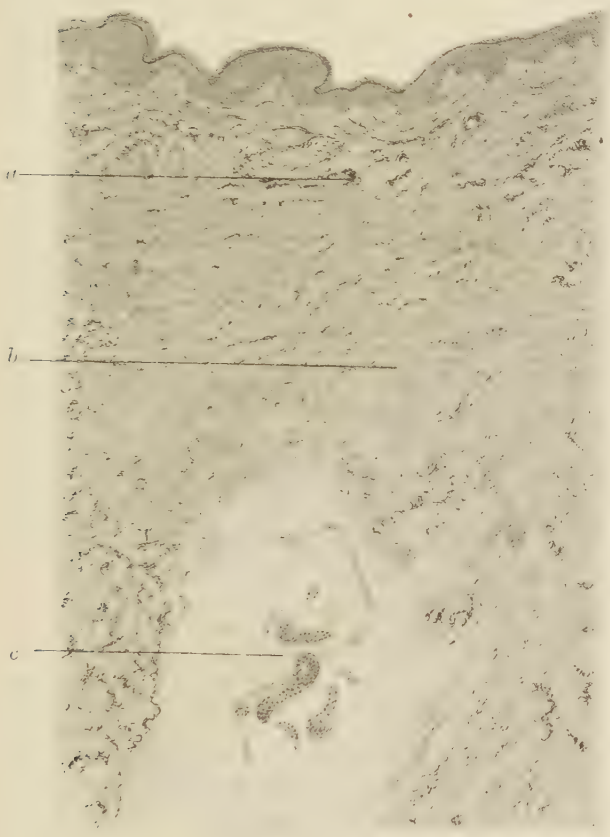


Fig. 5. Schnitt durch eine nur wenig prominente Effloreszenz im 3. Stadium der Atrophia maculosa. Färbung auf elastische Fasern nach Weigert, Vorfärbung Lithionkarmin.

a Reste elastischer Fasern, *b* elastinfreie Zone, *c* höher gelegenes Fettgewebe, eine Schweißdrüse umgebend.

Die Färbung auf basophiles Kollagen nach Unna ergibt eine bedeutende Menge dieser Substanz im subpapillaren und retikularen Anteile der Kutis.

Tuberkelbazillenfärbung negativ.

Das zweite Präparat, das dem Ausgang des III. Stadiums entspricht, zeigt mit Hämalaun-Eosinfärbung in der

Epidermis und den angrenzenden Teilen der Kutis dieselben Verhältnisse wie oben beschrieben. Nur ist die Papillenabflachung etwas ausgesprochen. Dagegen beginnen nahe dem subpapillaren Anteile der Kutis bereits starke degenerative Veränderungen des Bindegewebes. Das feste Gefüge der Bindegewebsbündel wird immer lockerer, je tiefer man in den zentralen Anteilen des Präparates kommt. An den Randpartien ist dies noch nicht so ausgesprochen. Zwischen den Bindegewebsbündeln treten zahlreiche Lücken auf. Die Bindegewebsbündel selbst erscheinen verdünnt, manchmal auch gequollen und schwach rosarot gefärbt. Die Haare, Schweiß- und Talgdrüsen, die Blutgefäße sind von ganz besonders gelockertem Bindegewebe umgeben, so daß sie stellenweise frei im Gewebe zu liegen erscheinen. An mehreren Stellen umschließen diese gelockerten und rarefizierten Bindegewebsbündel Fettgewebsinseln, die ziemlich nahe der Oberfläche liegen. Auch hier enthalten sie Haare, Talg- und Schweißdrüsen sowie Blutgefäße. Das subkutane Fettgewebe steht an manchen Stellen mit diesen nach oben vorgeschobenen Fettläppchen in direktem Zusammenhang, an anderen Stellen ist es wieder durch Bindegewebszüge geschieden.

Die starke Vergrößerung zeigt das Bindegewebe in Zerfall begriffen. Die in den oberen Kutisschichten noch ziemlich normalen und parallel zur Obefläche gelagerten Bindegewebsbündel bekommen ein glasiges Aussehen, die Spalten zwischen ihnen werden größer, ihre Färbbarkeit nimmt ab. An den Querschnitten der Bindegewebsbündel treten kleine helle Lücken auf, manche zeigen keine Körnelung. Viele der längs getroffenen Bündel zerfasern sich; man sieht dann feinste Bindegewebsfibrillen zu sehr lockeren Bündeln vereinigt. Die Interstitien werden immer größer je tiefer man kommt; hie und da trifft man auf körnigen Detritus. Schließlich findet man an Stelle des Bindegewebes Fettläppchen, die mit ihren Maschen sehr lose mit dem rarefizierten Bindegewebe der Umgebung zusammenhängen. Allenthalben stößt man auf zum Teil ganz verschlossene, zum Teil durch Intimawucherung verengte Gefäße. Die Bindegewebszellen nehmen ebenfalls an Zahl ab, ihre Färbbarkeit läßt entsprechend der Degeneration des Bindegewebes nach.

Bei der Färbung nach van Gieson erkennt man ganz besonders schön die lockere, gewissermaßen sulzige Beschaffenheit des Bindegewebes.

Die Färbung auf elastische Fasern ergibt deren Fehlen in den mittleren Partien der oberen Kutisschichten, dort, wo die Papillen fehlen. Dagegen sind sie erhalten rings um die Fettinseln, wenn auch in den verschiedensten Stadien der Degeneration und in verminderter Zahl. Auch dort sind sie, wenn auch spärlich, anzutreffen, wo die regressiven Veränderungen im Bindegewebe am stärksten ausgeprägt sind.

Zum Teil sind sie sogar hier ganz ohne Zeichen von Degeneration.

Die Elazinfärbung nach Unna (polychromes Methylenblau-Tannin) ergibt ein negatives Resultat, ebenso die auf basophiles Kollagen uud auf Kollazin. Mastzellen sind reichlich vorhanden.

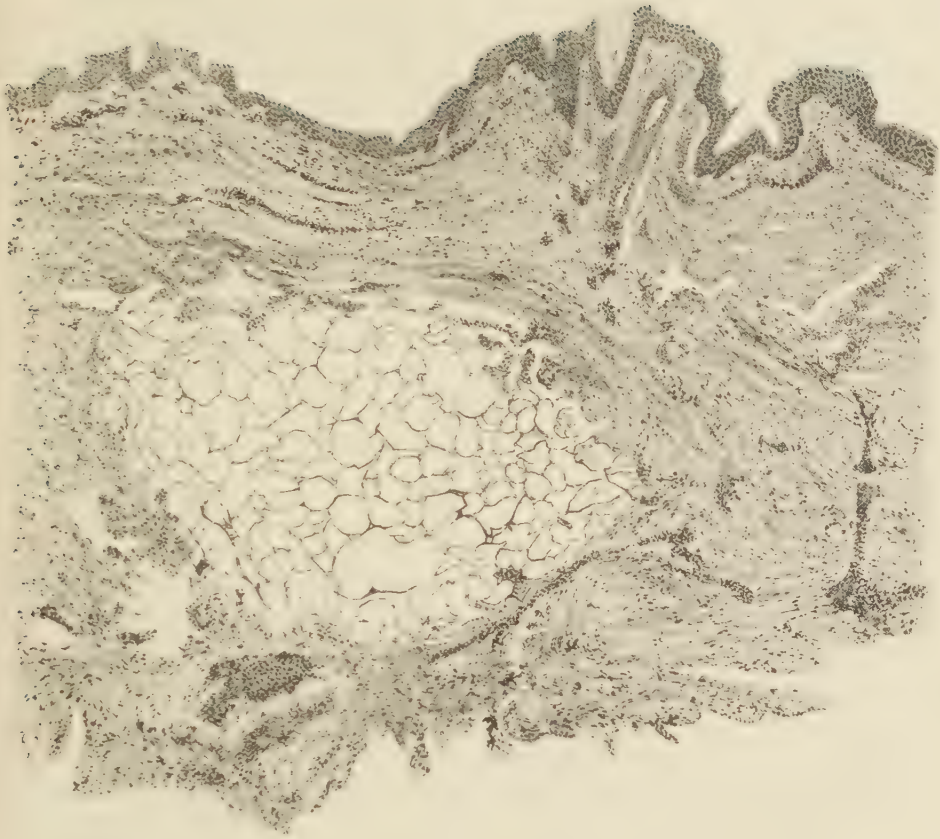


Fig. 6. Schnitt durch einen stark prominenten, fibromähnlichen Wulst. (Terminalstadium der Atrophia maculosa.) Färbung Hämatoxylin-Eosin. Degeneration und Zerfall des Bindegewebes. Fettinsel.

Was diese Befunde betrifft, so decken sich diese für unser erstes und zweites Stadium so ziemlich mit denen Jadassohns. Auch wir finden nicht sehr bedeutende, sich dicht an die Gefäße haltende Rundzelleninfiltrationen, besonders entwickelt im Stratum subpapillare, wo die Gefäße parallel zur Oberfläche verlaufen. Die elastischen Fasern fehlen zuerst entsprechend den Infiltraten, dann auch an Stellen, wo keine Infiltrate sind, zuerst wieder im Stratum subpapillare, dann auch im Stratum papillare und reticulare. Die Kegelform des elastischen Gewebsdefektes

mit der der Epidermis zugekehrten Basis, wie sie Jadassohn beschreibt, konnten wir nicht beobachten; der Defekt hatte im Gegenteil umgekehrte Form. Doch diese Form mag mehr durch Zufall zustande kommen, indem die Degeneration von der zuerst befallenen subpapillaren Schicht ausgehend, einmal die elastischen Fasern des Stratum papillare, ein andermal die des Stratum reticulare stärker ergreift.

Jedenfalls handelt es sich um einen von einer geringen Zellinfiltration eingeleiteten Schwund der elastischen Fasern, dessen Intensität sogar in einem gewissen Mißverhältnisse zu den sonstigen Veränderungen steht.

Dem weißen atrophischen Flecke entsprechen aber nicht nur geringgradige Entzündungserscheinungen und Schwund der elastischen Fasern, sondern auch andere atrophische Prozesse. Die Hornschicht wird gelockert, das Stratum mucosum wird schmäler, die Papillen werden flacher, auch im Bindegewebe der Kutis tritt ein mit Vermehrung der Bindegewebszellen einhergehender degenerativer Prozeß ein, vielleicht mit bedingt durch die stellenweise anzutreffende Veränderung der Intima der Gefäße, die manchmal bis zum völligen Verschluß dieser führt.

Es ist also im weiteren Verlaufe auch zu einer Atrophie des Epithels und des Bindegewebes gekommen, so daß schließlich alle die Haut zusammensetzenden Bestandteile atrophisch geworden sind.

Noch mehr ist dies in unserem sogenannten dritten Stadium der Fall, das durch die sack- oder taschenähnlichen Vorstülpungen charakterisiert ist. Ein solches Stadium beschreibt weder Jadassohn noch die anderen und doch erscheint es in unserem Falle erst als der Endausgang des ganzen Prozesses. Dieses Stadium ist histologisch gekennzeichnet durch das Auftreten von Fettgewebe in Schichten der Kutis, wo es normalerweise nicht vorkommt. An manchen Stellen trennen es kaum 3 bis 4 Bindegewebsbündel von der Epidermis und darauf mag auch die eigentümliche gelbe Farbe einzelner dieser Hauttaschen zurückzuführen sein. Auch das Gefühl kleiner Läppchen, das man beim Anfassen dieser Säckchen hat, konnte darauf bezogen werden. Neben diesen Fettläppchen, die stellen-

weise mit dem subkutanen Fettgewebe in Verbindung stehen, zeigt sich das Bindegewebe allenthalben in Zerfall und Rarefizierung begriffen; an einzelnen Stellen scheint es direkt sich in Fettgewebe umzuwandeln. Dies wäre nichts auffallendes, da Bindegewebe wie alle Bindegewebsarten nach Ansicht der pathologischen Anatomen (Ziegler) ohne Vermittlung eines Keimgewebes direkt ineinander und mithin auch in Fettgewebe übergehen können. An der Umwandlung des Bindegewebes in Fettgewebe, das dann noch die Organe führt, die früher im Bindegewebe lagen und die nicht der Degeneration und Umwandlung anheimfielen, wie Talg- und Schweißdrüsen, Haare, Blutgefäße, scheinen hauptsächlich zwei Momente schuld zu sein. Das eine Moment ist bereits von Jadassohn hervorgehoben worden. Er vergleicht nämlich die elastischen Fasern mit den Knochen des tierischen Körpers; die elastischen Fasern bilden das Stützgerüst, gewissermaßen das Skelett, für das Bindegewebe. Ist dieses seines Stützgerüstes beraubt, so sinkt es in sich zusammen, es degeneriert. Als zweites Moment möchten wir die obliterierenden Prozesse in den Blutgefäßen und Kapillaren ansehen, die in den histologischen Präparaten des dritten Stadiums ganz besonders ausgeprägt waren. Fehlendes Stützgerüst und mangelnde Ernährung bewirken also diesen so ausgesprochenen Zerfall des Bindegewebes.

Dabei sind in diesem Stadium die atrophischen Vorgänge im Epithel und im Stratum papillare noch ausgesprochener als im zweiten Stadium.

Die Malpighische Schicht ist an manchen Stellen bis auf drei Zellagen reduziert, die Papillen vollständig verstrichen, so daß die Grenzlinie zwischen Epithel und Papillarschicht durch eine Gerade gebildet wird. Diese Veränderungen der obersten Kutisschichten sind vollständig analog den Endstadien der Dermatitis atrophicans idiopathica universalis und der Akrodermatitis atrophicans (Herxheimer-Hartmann).

In diesem Stadium können wir eigentlich bezüglich der Nomenklatur dieser Erkrankung nicht mehr schwanken.

Jadassohn, dem die Bezeichnung Atrophie eine nicht ganz passende schien, da die Verminderung resp. das Fehlen des Elastins, das Hervorstechendste im pathologisch-anatomischen Befunde, gegenüber allen übrigen Veränderungen des Gewebes weit

überwog, gab der Affektion den Namen Anetodermia erythematosa. Wir glauben jedoch berechtigt zu sein, diesen Stadien der Krankheit die Bezeichnung Atrophia maculosa oder besser Dermatitis circumscripta atrophicans zu geben, da im Endstadium fast alle die Haut konstituierenden Elemente in bezug auf Zahl und Ausdehnung vermindert sind.

Das histologische Bild der Erkrankung ist nach all dem wohl charakterisiert; dadurch schon unterscheidet es sich vom Lupus erythematosus, für den es nach der Ansicht Jadassohns, Jarischs, Lenglet, Warde eigentlich im histologischen Bilde nichts Typisches gibt, wofür auch die großen Differenzen in den Beschreibungen der histologischen Bilder des Lupus erythematosus sprechen.

Wir können also auch aus diesem Grunde Thibierge, Pelagatti u. a. nicht beipflichten, die die Fälle von Atrophia maculosa als eine eigene Krankheit nicht gelten lassen wollen.

Ätiologie.

Wir haben im vorhergehenden gesehen, daß als das Auffälligste im histologischen Befunde das Ausgelöschtsein der elastischen Fasern zu betrachten ist, auch an Stellen, wo keine Zellinfiltrate oder andere Entzündungserscheinungen nachweisbar sind. Man kann direkt als das Typische des histologischen Befundes das Fehlen der elastischen Fasern an sonst scheinbar normalen Hautstellen angeben.

Wenn wir mithin den ätiologischen Momenten unserer Fälle nachgehen wollen, so müssen wir vor allem eine Ursache ausfindig machen, die entzündungserregend und zumindest gleichzeitig das Elastin auslöschend wirkt.

Wir sehen schon, daß wir dabei mit unseren gewöhnlichen entzündungserregenden Faktoren wie mechanische, chemische, thermische, toxische und infektiöse Ursachen nicht weiter kommen, weil diese alle wohl Entzündung, aber nicht Schwund des elastischen Gewebes und darnach rasch eintretende Atrophie hervorrufen können. Wir müssen also entweder den Begriff der Disposition einführen oder eine Noxe ausfindig machen, die dies alles allein bewirken kann.

In der Literatur finden wir vor allem den Hinweis auf

traumatische ursächliche Momente. Ehrmann verficht besonders die traumatisch-infektiöse Natur der Akrodermatitis, auf Grund der Berufsarten der Kranken und seiner histologischen Befunde. Nach ihm werden hauptsächlich schwer arbeitende Personen, wie besonders Feldarbeiter, Fischer, Wäscherinnen, Köchinnen usw., kurz Personen, die sich leicht Verletzungen aussetzen, befallen, wobei kleinere oder größere vorausgegangene Läsionen oft direkt nachweisbar sind; dafür spräche auch der Ausgangspunkt von Hautstellen, die über Knochensprünge ziehen. Im histologischen Bilde konnte Ehrmann im ganz frischen Stadium Perilymphangitis nachweisen, die oft auch mit dem bloßen Auge zu beobachten ist.

Diese Ansicht mag für einen Teil der Fälle zutreffen, sie vermag uns aber nicht den Elastinschwund und die Atrophie begreiflich zu machen; sie erklärt nur die Entzündung. Abgesehen davon läßt sich diese Hypothese nur für einen Teil von Akrodermatitisfällen, gar nicht für die diffusen und makulösen Formen aufrecht erhalten. Wir haben schon bei der Besprechung der Berufsarten der von Akrodermatitis Befallenen gesehen, daß diese nur zum Teil der schwer arbeitenden Bevölkerung angehören, daß wir unter ihnen auch Beamte, Kaufleute usw., wenn auch in Minderzahl finden, die sich gewiß keinen Läsionen an den vorspringenden Teilen ihres Körpers aussetzen und trotzdem ganz intensiv erkrankt waren.

Es ist ferner bemerkenswert, wie selten die Erkrankung ihren Ausgangspunkt im Gesichte hat, an den Ohren und der Nase, die doch gewiß als Vorsprünge mit häufigen Läsionen und Exkoriationen einer Infektion mit nachträglicher Lymphangioitis und Perilymphangioitis ausgesetzt sind. Viel eher scheint ein Grund für die Prädilektionsstellen bei der Akrodermatitis in jenen Hautstellen zu liegen, die über den Streckseiten der Ellbogen-, Knie-, Sprung- und Handgelenke mehr als andere Hautstellen fortwährenden Dehnungen ausgesetzt sind, die das elastische Gewebe, das bei der Akrodermatitis am meisten leidet, sehr in Anspruch nehmen; wir werden auf diesen Punkt noch zurückkommen.

Für die diffuse Dermatitis atrophicans, die an beliebigen Körperstellen beginnt und schon gar für die makulöse Dermatitis,

bei der augenscheinlich nur ein durch die Blutbahn verbreitetes Agens in Betracht kommen kann, die aber beide klinisch und pathologisch-anatomisch von der Akrodermatitis nicht zu trennen sind, kommt die Ehrmannsche Hypothese nicht in Betracht.

Trotzdem stellen wir nicht in Abrede, daß für einen Teil der Fälle von Akrodermatitis bei schwer arbeitenden Leuten durch fortgesetzte kleine Traumen und nachfolgender Infektion mit Bakterien, die wir nicht kennen, eine Entzündung der Lymphgefäße, die man histologisch manchmal, wenn auch nicht regelmäßig nachweisen kann, den Beginn des atrophisierenden Prozesses abgeben kann.

Dabei muß jedoch eine Disposition der elastischen Elemente zur Atrophie und zum Schwunde vorhanden sein.

Als Trophoneurose resp. trophoneurotischen lenteszierenden Entzündungsprozeß will Neumann die idiopathische diffuse Hautatrophie aufgefaßt wissen. Dieser spiele sich in den oberen Kutislagen ab, führe einerseits zu Schwund und Atrophie des Papillarkörpers, der Talg- und Schweißdrüsen und der Haare, anderseits zu Hypertrophie und Sklerose des Bindegewebes.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Zinsser ein, der seinen Fall als neuritische Atrophie betrachtet, mit Rücksicht auf die symmetrische Anordnung der Atrophie.

Diesen Auffassungen schließt sich im gewissen Sinne auch Huber an, indem er die Fälle als Angioneurosen auffaßt.

Auch Ehrmann findet bei einem seiner Fälle eine Neuritis des Nervus brachialis, wobei die Affektion (Akrodermatitis) auf den betreffenden Arm beschränkt war.

Ferner behauptet Blaschko bei seinem zweiten Fall, daß eine Angioneurose mit konsekutiven trophischen Störungen vorliege, und Heller findet im histologischen Bilde die Nerven atrophisch.

Trotz dieser Angaben glauben wir nicht an einen direkten Zusammenhang der idiopathischen Hautatrophien mit dem Nervensystem, und zwar aus folgenden Gründen: Änderungen in der Sensibilität, sei es in bezug auf Qualität oder Quantität, konnten wir weder in unseren Fällen, die wir genau daraufhin untersuchten, noch bei den Fällen der Literatur konstatieren.

Kälte, Hitze, Schmerz, spitze und stumpfe Berührungen

werden auch bei den höchsten Graden der Hautatrophie normal empfunden. Veränderungen der größeren Nervenstämme oder der Hautäste, die sich ganz besonders bei der verdünnten Haut ausprägen müßten, konnten wir und die meisten Autoren nicht nachweisen. Atrophien und Lähmungserscheinungen der Muskeln, Veränderungen des Knochensystems, die auf eine Beteiligung trophischer Zentren hindeuten würden, konnten bei reinen Fällen nie beobachtet werden. Die symmetrische Anordnung, die man oft bei der Akrodermatitis, selten bei den diffusen und makulösen Formen findet, genügt nicht als Basis für eine nervöse Entstehungshypothese. Trophische Störungen der Haare und Nägel gehören zu den größten Seltenheiten, was bei dem engen Zusammenhang beider mit der Haut und mit dem Nervensystem entschieden gegen eine Trophoneurose spricht; ebenso sind die im großen und ganzen seltenen Pigmentveränderungen zu werten.

Fälle, bei denen im Anschlusse an psychische Erregungen die Hautatrophien auftraten, entpuppen sich als Hauterkrankungen hysterischen Ursprunges, wie z. B., wie bereits erwähnt, mit Wahrscheinlichkeit, der eine Fall Töröks als Pemphigus hystericus. Die subjektiven Symptome, die die Kranken angeben, wie Kältegefühl, Frösteln, Kriebeln, Ameisenlaufen, bohrende und reißende Schmerzen können auf andere Weise erklärt werden.

Also wir sehen, daß die trophoneurotiche Hypothese auf schwachen Füßen steht.

Ebensowenig Berechtigung scheint uns die Annahme des Zusammenhanges mit physiologischen und pathologischen Genitalzuständen der Frauen zu haben, obwohl das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei den Hautatrophien dafür zu sprechen scheint.

Auch gibt es Fälle in der Literatur, bei denen die Krankheit mit der Menopause einsetzte, so bei Holder, Metscherski, Malinowski, einen Fall, bei dem die Affektion im Anschlusse an eine Entbindung auftrat (Baumer); ferner einen Fall, wo gleichzeitig Gravidität bestand (Oppenheim) und schließlich beschreibt Thimm einen Fall makulöser Atrophie, der Stillstand des Prozesses mit dem Auftreten der ersten Menstruation im Alter von $16^1/_2$ Jahren zeigte.

Diese Beobachtungen sind viel zu wenig zahlreich, als daß

sie ein Rückschluß auf den Zusammenhang mit dem weiblichen Genitale gestatten; wir glauben besser das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes mit den größeren Schwankungen, denen die Elastizität der Haut bei Frauen ausgesetzt ist und vielleicht auch mit einer verminderten Resistenz des elastischen Gewebes den in Betracht kommenden Noxen gegenüber zu erklären.

Was das Angeborensein der Hautaffektion betrifft, die von verschiedenen Seiten behauptet wurde, so unterscheiden sich die angeborenen Hautatrophien, sowohl diffusen als auch zirkumskripten, wesentlich von der Dermatitis atrophicans; darüber haben wir bereits gesprochen. Daß die Affektion schon sehr frühzeitig beginnen kann, beweisen die Fälle, die mit 10 Jahren in Beobachtung gekommen sind; es liegt im Bereiche der Möglichkeit, daß derartige Fälle, wenn sie im höheren Alter zur Beobachtung gelangen, als angeboren angesehen werden, wie z. B. die Fälle von Bruhns und Chotzen.

Anderseits kann die wirklich kongenitale Natur einer Hautatrophie durch die histologische Untersuchung (Mangel von Entzündungserscheinungen, Vorhandensein der elastischen Fasern) erst festgestellt werden, wie es in einem Falle von Bruhns vorkam.

Bezüglich der Heredität der Affektion muß man sich reserviert verhalten, da immerhin die Disposition zur atrophisierenden Dermatitis gerade mit Rücksicht auf die elastischen Fasern vererbt werden kann. Ein Fall, den Weidenfeld in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstriert hat, scheint hierfür ins Feld geführt werden zu können. Bei unseren Fällen konnte keine hereditäre Anlage konstatiert werden. Man müßte dieser Frage mittels der Mendel'schen Vererbungsgesetze, die von Hammer in die Dermatologie eingeführt wurden, nachgehen.

Besser fundiert schien uns eine Zeitlang die tuberkulöse Ätiologie der atrophisierenden Dermatitiden, an die wir ebenfalls mit Rücksicht auf die Fälle von Jadassohn, Heuss, Wechselmann, Bettmann (3 Fälle) usw. und auf eigene Beobachtungen geglaubt hatten, allein ausgedehnte experimentelle und histologische Untersuchungen, die Oppenheim in dieser Frage anstellte, führten zu einem negativen Resultate.

Von vorneherein sprachen gewisse Momente für eine elektive Wirkung des Tuberkelbazillus und seiner Toxine

auf das elastische Gewebe. So fanden eine Anzahl von Autoren, wie Orth, Federmann, Lubarsch usw. eine auffallende Zerstörung der elastischen Fasern gerade bei Tuberkulose und hoben diese Eigenschaft als differentialdiagnostisches Moment gegenüber Syphilis hervor. Dumesnil fand eine elastinfreie Zone um lupöses Gewebe, die von Luithlen und Jores bestätigt, von anderen wieder, wie von Passarge, Krösing, Guttentag usw. in Abrede gestellt wurde. Wechsberg konstatierte ebenfalls eine direkte Schädigung der elastischen Elemente durch die Toxine des Tuberkelbazillus auf Grund seiner Tierexperimente, wogegen sich Watanabe, namentlich aber Baumgartner aussprachen. Die Majorität der Autoren vindiziert dem tuberkulösen Granulationsgewebe einen spezifisch deletären Einfluß auf das elastische Gewebe, wobei die Frage unentschieden bleibt, ob dieser Einfluß durch rein mechanische Momente entsteht, wie Guttentag, Schulz, Obermiller behaupten, oder durch chemische Wirkungen, wie sie von Meißner, Offergeld, Heuß usw. angenommen werden; daß beide, mechanische und chemische Kräfte bei der Auflösung der elastischen Fasern beteiligt sind, behaupten z. B. Federmann und Unna. Jores, der früher auf dem Boden der chemischen Hypothese stand, sieht sich auf Grund der Arbeit seines Schülers Meffert, der den Einfluß von Exsudaten und Transsudaten auf elastisches Gewebe experimentell studierte und auf Grund eines histologischen Befundes veranlaßt, diesbezüglich einen weniger entschiedenen Standpunkt einzunehmen und betont, daß man den hochgradigsten Schwund der elastischen Elemente nicht bei exsudativen Prozessen, sondern bei Gewebsneubildungen findet.

Für die Dermatitis atrophicans trifft dies nicht zu, da wir ja, wie bereits betont, völliges Fehlen des elastischen Gewebes ohne exsudativen und proliferierenden Prozeß finden.

Die Untersuchungen, die zur Klarstellung dieser Fragen von O. im Institute des Professors Albrecht vorgenommen wurden, zerfielen in zwei Hauptteile. Der eine betraf das Verhalten der elastischen Fasern bei Tuberkulose des Menschen speziell mit Rücksicht auf Hauttuberkulose und Reaktionen der Haut bei dieser, der andere Teil einerseits Experimente, die mit Organen von reichlichem Elastingehalte in vitro angestellt wurden, anderseits Tierversuche, bei denen Tuberkelbazillen und deren Toxine in verschiedener Weise verwendet wurden.

Histologisch untersucht wurden 25 Fälle negativer und positiver Pirquetscher Kutanreaktionen, 10 Fälle von Stichreaktionen, zahlreiche tuberkulosefreie Organe hochgradig Tuberkulöser, Fälle von Lupus vulgaris, Ulcus tuberculosum, Skrophuloderma, Organe mit schweren tuberkulösen Veränderungen und die Elastika bei einer Reihe akuter und chronischer nicht infektiöser Hauterkrankungen.

Dabei ergab sich, daß eine elastinfreie Mantelzone bei den verschiedenen Formen der Hauttuberkulose nicht beobachtet werden konnte; ebenso verhielten sich die elastischen Fasern bei Lungen- und Nierentuberkulose. Bei chronischen Hautkrankheiten führen nur Zellwucherungen, Vernarbungsprozesse und lang andauernde oder sich oft wiederholende Dehnungen (Tumoren, Gravidität) zu einer Änderung im Verhalten der elastischen Kutisfasern. Das letztere konnte an Haut, die von stark varikösen Unterschenkelpartien, von Striae gravidarum und von Fibroma molluscum stammte, nachgewiesen werden.

Aus den Versuchen mit elastischen Geweben — hauptsächlich wurde dazu Aorta, Haut und Lunge verwendet — die der Einwirkung von Tuberkulin und anderen Bakterientoxinen, Eiter verschiedener Provenienz, Seren und anderen Flüssigkeiten in vitro unter verschiedenen Bedingungen ausgesetzt waren, ergab sich, daß nur zellenführende Flüssigkeiten (Eiter) eine Beeinflussung der elastischen Fasern sogar schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit (24 Stunden) hervorrufen können. Eine ähnliche Beeinflussung ist weder durch Hitze noch durch Kälte, Fäulnis, Dehnung, Pressung und schon gar nicht durch Tuberkulin, Sera usw. erzielbar.

Die Tierexperimente O.s erstreckten sich auf Untersuchungen hochgradig tuberkulinisierter Tiere, und auf die örtlichen Wirkungen des subkutan injizierten Tuberkulins und der subkutan eingeheilten in Kollodium- und Schilfrohrsäckchen eingeheilten Tuberkelbazillenkulturen. Dabei ergab sich, daß Tiere, denen Tuberkulin in reichlicher Menge injiziert worden war, keine Veränderungen des elastischen Gewebes zeigten. Örtliche Tuberkulininjektionen verhielten sich analog wie die Injektionen anderer Toxine; nur das Auftreten von Zellexsudationen änderte das Verhalten der elastischen Fasern.

Versuche, durch längere Einwirkung von lebenden Tuberkelbazillen (Säckchen) auf die Haut die elastischen Fasern zu schädigen, ergaben ein negatives Resultat.

Fremdkörpertuberkulosen, die experimentell erzeugt wurden, zeigten dieselben Verhältnisse wie Bazillentuberkulosen.

Der Schlußsatz O.s lautet folgendermaßen:

Eine spezifische, dem Tuberkelbazillus und dessen Toxinen ausschließlich zukommende Wirkung auf das elastische Gewebe konnte nicht nachgewiesen werden; ohne Entwicklung von Zellinfiltraten war eine Schädigung der Elastika nie zu beobachten. Dabei war die Art der Infiltrate ohne Belang; Ansammlung von

Rund-, Epitheloid- und proliferierenden Bindegewebszellen veranlaßten die Unmöglichkeit, die elastischen Fasern tinktoriell darzustellen. Wir können daher die Tuberkulose nicht als Ursache für das Fehlen der Elastika bei den atrophisierenden Dermatitiden, wo die elastischen Fasern unabhängig vom Auftreten der Infiltrate zugrunde gehen, ansehen.

Als positives Resultat dieser Arbeit ist ferner der experimentell erbrachte Beweis für die Auflösung der elastischen Fasern durch die Zellen, die bis jetzt nur aus dem histologischen Bilde erschlossen wurde, zu betrachten.

Dieses Ausgelöschtsein der elastischen Fasern unabhängig von Exsudationserscheinungen wird durch einen Befund Blochs beleuchtet, der ein neues ätiologisches Moment einführt.

Bloch beobachtete in einem Falle von Bence-Jonesscher Albuminurie, bei dem die Obduktion das Vorhandensein multipler Myelome mit Metastasen auf der Pleura, Magenserosa und im Herzen ergab, eine eigentümliche, noch nicht beschriebene Hautaffektion, die mit kleinen rosaroten, sich in Knötchen umwandelnden Flecken beginnt. Diese bilden sich in flache, unregelmäßig begrenzte Papeln um, die sich im Verlaufe von 3—5 Wochen in eine rundliche oder etwas gezackte, leicht eingesunkene, atrophische oder etwas narbige Stelle, von anfangs bräunlichroter, später livider Färbung, umgeben von einem braunpigmentierten Saum umwandeln. Da immer wieder neben den älteren Stellen neue Effloreszenzen aufschießen, entsteht ein buntes Bild, das sich aus allen beschriebenen Einzelstadien zusammensetzt. Diese Erscheinungen sind lokalisiert am Stamm und den oberen Extremitäten, mit Bevorzugung von Brust und seitlicher Bauchgegend und an den Oberschenkeln. Dabei ist die gesamte Haut des 67jährigen Patienten senil verändert.

An den Unterschenkeln sind die Veränderungen mehr ekzematös, und zwar von unterhalb der Patella bis zu den Malleolen. Die Haut ist hier diffus verändert, hellrot, graurot, über große Strecken verdünnt, atrophisch glatt und spiegelnd. An zahlreichen Stellen flache Papeln, zum Teil mit Krusten bedeckt; an anderen Stellen ist die Haut direkt narbig verändert. Das Endresultat dieser Veränderungen war eine gespannte, atrophische, braunpigmentierte Hautoberfläche, durch welche die ektatischen Venen deutlich sichtbar waren.

Leider fehlt in dieser Beschreibung eine Angabe bezüglich der Oberflächenbeschaffenheit der am Stamme auftretenden atrophischen Stellen, sonst könnte man wohl an eine der atrophisierenden Dermatitiden denken, da die Hautbeschaffenheit an den Unterschenkeln an Akrodermatitis atrophicans, die an den übrigen Hautstellen an Xeroderma und Seemannshaut erinnert.

Am interessantesten erscheint uns der histologische Befund

Blochs, der in den tieferen Lagen der Kutis ohne Zeichen von Entzündung und Zellinfiltrationsherden ein totales Fehlen der elastischen Fasern nachweist. An Stelle dieser findet er helle lichtbrechende und farblose Granula, die er als eine eigene granulöse Degeneration des elastischen Gewebes durch toxische, in den Säften kreisende Stoffe vielleicht durch den Bence-Jonesschen Eiweißkörper selbst veranlaßt, auffaßt.

Wenn auch der Blochsche Befund für unsere Fälle nichts beweist — in einem Falle makulöser Atrophie untersuchten wir den Urin auf Albumosen mit negativem Resultate, granulöse Degeneration der elastischen Fasern war in unseren Fällen nicht nachweisbar — so zeigt er doch die Richtung an, in welcher sich unsere Untersuchungen bezüglich der Ätiologie zu bewegen haben. Es wäre denkbar, daß ein toxischer Körper, der von den Zellen stammt — diese können ja ein Elastin auflösendes Agens nach unseren Versuchen enthalten — den Verlust der Färbbarkeit der elastischen Fasern, deren Schwund und gleichzeitig Entzündungserscheinungen veranlaßt.

Wir wollen auch hier auf ein Experiment zurückkommen, daß bei einem unserer Fälle von Atrophia maculosa an der Klinik Professor Fingers angestellt wurde (s. S. 48). Es gelang nämlich durch Injektion von Serum, das von der an Dermatitis atrophicans maculosa Erkrankten stammte, am Oberschenkel eine etwa linsengroße makulöse Atrophie zu erzeugen, während eine mit Kochsalzlösung injizierte Stelle spurlos verschwand. Das Nähere wolle man aus der ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichte des Falles entnehmen.

Auch dieser Versuch scheint uns dafür zu sprechen, daß im Serum ein die elastischen Fasern ausschließlich angreifender Stoff enthalten ist, nach deren Vernichtung die Atrophie eintritt.

Ein ätiologischer Faktor verdient jedoch noch speziell hervorgehoben zu werden, weil er der einzige ist, der in der Anamnese einer größeren Zahl von Kranken eine Rolle zu spielen scheint; es sind dies Temperatur- und Witterungseinflüsse verschiedener Art. Als solche werden angegeben Frost, Kälte, Erfrierung, Erkältung, Durchnässung, strahlende Wärme usw., z. B. in den Fällen von Colombini, Pospelow, Heller, Nikulin, Herxheimer und Hartmann bei einzelnen unserer Fälle usw.

Etwas bestimmtes läßt sich ja in dieser Hinsicht heute gewiß nicht sagen, wir möchten nur auf einige Analoga, die damit in Beziehung zu stehen scheinen, hinweisen.

Zunächst einmal auf die durch eine Reihe von Beobachtungen (Freund und Oppenheim, Scholtz usw.) festgestellte Tatsache, daß die Röntgendermatitis ihren Ausgang zuweilen in sklerodermieartigen Veränderungen, zuweilen in einem der idiopathischen Hautatrophie ähnlichen Bild findet, das durch ein Erythem und venöse Stase eingeleitet wird und daß nach den Untersuchungen von O. Salomon und G. Nobl die histologischen Befunde, starke Vaskulitis im ersten Falle, Verstrichen sein der Papillen und Schwund der elastischen Fasern im letzten Falle, an die histologischen Befunde bei Sklerodermie und idiopathischer Hautatrophie erinnern.

Wir möchten darauf hinweisen, daß das Xeroderma pigmentosum mit einem Erythema solare beginnt und daß das Charakteristische im atrophischen Stadium des Xeroderma die Kollagen- und Elastindegeneration ist, (Löwenbach) die dem Degenerationsprozeß bei seniler Haut gleicht und nur in weit höherem Maße auftritt.

Sehr ähnliche histologische Befunde hat man bei der „Witterungsdegeneration" der Haut, bei der „Seemanns- und Landmannshaut", die wohl auf durch Witterungseinflüsse bedingte Erytheme mit venöser Stase und deren wiederholtes Rezidivieren zurückzuführen sind.

Es lassen sich auch Analogien mit der pellagrösen Hautveränderung leicht finden, die in rezidivierenden Erythemen und Ödemen gewöhnlich an den dem Sonnenlichte ausgesetzten Hautstellen auftritt und nach Neusser zu einer pigmentierten oder glänzend atrophischen Haut führt. Im histologischen Bilde der Kutis spielt die Entartung des elastischen Gewebes (Babes und Sion, Merck) die Hauptrolle, abgesehen von den exsudativen und proliferierenden Prozessen im Epithel und Bindegewebe.

Ob bei der senilen Hautatrophie Entzündungsvorgänge eine Rolle spielen, wofür neben der vorwiegenden Lokalisation im Gesichte, Nacken, Handrücken auch das Vorhandensein kleiner Zellinfiltrate in der Haut (Huber) zu sprechen scheinen,

lassen wir dahingestellt. Wir glauben aus allen diesen Momenten manche Anhaltspunkte dafür geschöpft zu haben, daß es sich bei allen diesen Prozessen um die verschiedene Reaktion einer verschieden disponierten Haut auf die gleiche Schädlichkeit der Wärme- und chemischen Strahlen handeln könnte.

Das gemeinsame bei allen diesen atrophisierenden Dermatitiden ist der Beginn mit Erythem von mehr oder weniger akutem Charakter und die hochgradige Beteiligung des elastischen Gewebes, das entweder die Färbbarkeit verliert oder morphologische Degenerationszeichen zeigt in Form von Quellung, Schollen, Bröckel, Körner usw. oder aber sein tinktorielles Verhalten ändert (Basophilie, Elazin).

Daß tatsächlich die elastischen Fasern eine verschiedene Resistenz bei den einzelnen Individuen besitzen, lernen wir durch die Entwicklung der Striae in der Gravidität und bei Zunahme des Panniculus adiposus, worüber wir schon gesprochen haben; diese verminderte Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern drückt sich möglicherweise auch darin aus, daß wir bei den idiopathischen atrophisierenden Dermatitiden öfter auch Striae distensae beobachten können. Die elastischen Fasern verlieren eben nicht nur leichter ihre Färbbarkeit und gehen zugrunde, sondern sie werden auch rascher an ihre Elastizitätsgrenze durch Dehnungen gebracht und reißen leichter; sie zeigen sich mechanischen und chemischen Noxen gegenüber von geringerer Widerstandskraft. Vielleicht ist damit die Lokalisation der Akrodermatitis über Ellbogen- und Kniestreckseiten zu erklären.

Das gleichzeitige Vorkommen von Striae distensae und idiopathischer Hautatrophie wird von Bechert, Krzysztalowicz, Jadassohn, Galewski beschrieben und bei zweien unserer Fälle konnten wir diese Beobachtung machen; wir glauben, daß bei größerer Aufmerksamkeit das Zusammentreffen beider häufiger beobachtet werden wird.

Auf Grund aller dieser Überlegungen können wir doch vielleicht ein System aller jener Fälle, bei denen Dermatitiden zur Atrophie führen, aufstellen, wenn wir innere und äußere Noxe mit der supponierten Disposition zusammentreffen lassen. Es würde sich folgendermaßen gestalten.

Eine innere Noxe wirkt auf eine disponierte Kutis ein; dann haben wir Fälle von Dermatitis atrophicans maculosa und von Dermatitis atrophicans diffusa vor uns; diese kann so stark sein, daß sie auch ohne Disposition zur Atrophie führen kann; sekundäre Atrophien im Anschlusse an akute und chronische Infektionskrankheiten, der Blochsche Fall.

Eine äußere Noxe wirkt auf eine disponierte Kutis ein; das sind die Fälle von Akrodermatitis atrophicans, wobei mechanische, chemische und thermische äußere Noxen in Betracht kommen. Die Disposition kann dabei angeboren sein, wie beim Xeroderma pigmentosum; sie kann erworben sein wie bei der Pellagra.

Die äußere Noxe kann durch Intensität und Dauer allein den atrophischen Zustand herbeiführen wie bei der Röntgenatrophie und bei der Seemannshaut.

Diagnose.

Die Diagnose der idiopathischen atrophisierenden Dermatitiden wird gestellt auf Grund der in der Beschreibung des klinischen Bildes und des Verlaufes gegebenen Einzelheiten. Das Hauptkriterium ist die Anetodermie, die schlaffe Haut, welche in der Regel leicht unsere Erkrankungen von den anderen mit straffer Atrophie ausgehenden Affektionen, wie von der Sklerodermie und vom Lupus erythematosus, abgrenzen läßt.

Die Verdünnung der Haut ist bedingt durch die Atrophie, ihre Lockerung durch das Fehlen resp. Verstrichensein des Papillarkörpers, wodurch die Haut um die ganze Oberflächenausdehnung der verstrichenen Papillen zu weit geworden ist; sie legt sich daher in Falten, deren Größe und Dicke von der Tiefe der Atrophie abhängig ist; daher das wechselnde Verhalten der Falten. Durch die Erweiterung der Papillar- und Subpapillargefäße erscheint die Haut mehr oder weniger rot, livide, blaurot; infolge der Verdünnung ist das subkutane Venennetz mehr oder weniger deutlich sichtbar, wozu der Schwund des subkutanen Fettes wesentlich beiträgt. Durch parakeratotische und hyperkeratotische Störungen kommt es zu kleienförmiger, manchmal auch lamellöser Abschilferung. In diesem

Stadium ist wohl eine Verwechslung mit anderen Hautaffektionen kaum möglich.

Leichter erfolgt diese im Stadium der Entzündung. Doch auch hier schützen der torpide Verlauf, das Fehlen subjektiver Symptome, die Fieberlosigkeit, bei der Akrodermatitis die Lokalisation, in der Regel vor Fehldiagnosen.

In erster Linie kommen hier diesbezüglich in Betracht die exfoliativen Erythrodermien in ihren verschiedenen Arten und die Pityriasis rubra Hebrae. Bei den ersteren kann es durch Abnahme der Entzündung und Abschwellung der Papillen zu einer Runzelung der Hautoberfläche kommen, die aber nicht durch Bindegewebs- und Elastikaänderung verursacht ist, sondern dadurch, daß festgefügtes Epithel durch Volumszunahme des Papillarkörpers und der Kutis gedehnt wird und durch Resorption des Ödems oder Infiltrates, also durch Abnahme des Volums des Papillarkörpers in sich zusammenfällt und deshalb gerunzelt erscheint. Eine genauere Untersuchung der Haut wird hier schnell die Diagnose richtig stellen, eine wirkliche Verdünnung der Kutis ist nicht eingetreten; die Faltbarkeit und Transparenz der Haut sind nicht erhöht, deren Elastizität nicht vermindert worden.

Zu dieser Gruppe der exfoliativen Dermatitiden gehört der Fall Kaposis von universeller rasch entstandener Rötung und Schwellung der Haut, mit Ausgang der Schwellung in Runzelung und Felderung der Haut, begleitet von ausgebreiteten Lymphdrüsentumoren, der durch profuse Diarrhöen und rapiden Kräfteverfall letal endete. Ferner ein Fall von Kreibich, bei dem unter Jucken eine totale Rötung der Haut auftrat, die nur das Gesicht frei ließ und leichte (?) Atrophie zeigte.

Schwieriger ist die Abgrenzung von der klassischen Pityriasis rubra Hebrae, bei der es in eminent chronischer Weise, ohne vorangehende Knötchen- oder Bläschenbildung zu einer diffusen Rötung und Schuppung und schließlich zu Atrophie. der Haut kommt. Doch ist dabei die Haut des Kranken in toto erkrankt und solange sie rot ist, nicht verdünnt. Außerdem bestehen multiple Drüsenschwellungen, die bei der Dermatitis atrophicans fehlen. Im späteren Verlaufe kommt es dann zu deutlicherer Infiltration und Verdickung, die dann in eine Atrophie,

aber in eine straffe, übergeht. Die Haut wird dünner, seidenglänzend, über Knochen gespannt und blässer. Das Gesicht bekommt einen starren, sklerodermieähnlichen Ausdruck, die Haare und Nägel fallen aus, Hand- und Fußsohlenhaut wird trocken, tylotisch; an den gebeugt gehaltenen Gelenken kommt es zur Rhagadenbildung. Alle diese Symptome des Endstadiums der Pityriasis rubra finden sich bei der generalisierten atrophisierenden Dermatitis nicht vor.

Was die Differentialdiagnose gegenüber der diffusen Sklerodermie betrifft, so haben wir die wichtigsten Momente bereits hervorgehoben, die sich auf das Infiltrationsstadium und das der sekundären Veränderung der Unterschenkelhaut im Verlauf der Atrophie beziehen.

Das atrophische Endstadium der Sklerodermie zeigt eine straffe Atrophie, wird also mit der Anetodermie nicht verwechselt werden. Findet sich eine Anetodermie im Verlaufe einer Sklerodermie, so ist der Fall eher als idiopathische Hautatrophie aufzufassen, als daß man an eine Kombination von Sklerodermie mit Hautatrophie denkt. Derartige Fälle wurden von Nobl, Metscherski, Rusch publiziert. Wir glauben nicht, daß bis jetzt ein Fall wirklicher Kombination beider Formen vorliegt und wenn dies auch einmal beobachtet würde, so wäre immer noch die Frage offen, ob diese Kombination eine ätiologische Zusammengehörigkeit oder eine zufällige Kombination voneinander unabhängiger Krankheitsbilder bedeutet. Das letztere wäre ja immerhin denkbar.

Nach unserer Ansicht bedarf überhaupt die Frage des Ausganges der Sklerodermie in Atrophie der Haut einer Revision. Unter den 508 Fällen von Sklerodermie, die Lewin und Heller gesammelt haben, wurde nur 31mal Atrophie beobachtet, die als Verdünnung bei gleichzeitig beibehaltener Spannung aufgetreten war.

Die differential diagnostischen Momente, die bei der Beurteilung der makulösen atrophisierenden Dermatitis in Betracht kommen, haben wir zum allergrößten Teil bei Besprechung der Klinik und des Verlaufes dieser Art der atrophisierenden Dermatitis besprochen. Wir werden in jedem Falle alle in Betracht kommenden Faktoren gegenüber dem Lupus erythematosus,

Fibroma molluscum, der makulösen Atrophien bei und nach Syphilis, der Narben nach Herpes zoster, Pemphigus hystericus, Variola usw. der Sklerodermia circumscripta oder Morphoea zu berücksichtigen haben, um keine Irrtümer zu begehen. Hier mögen noch einige Bemerkungen in Bezug auf die Xanthoerythrodermia von Crocker, auf die Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées und auf die Pityriasis lichenoides chronica ihren Platz finden.

Rille und Rusch behaupten die Zusammengehörigkeit der Erythrodermie an plaques disseminées mit den Anetodermien. Dabei kommt der gleiche Umstand in Betracht wie bei der Dermatitis exfoliativa. Die leichte Fältelung der Epidermis bei den Erythrodermien darf eben nicht mit der schlaffen den größten Teil der Kutisdicke betreffenden Atrophie bei den Anetodermien verwechselt werden.

Nach unserer Ansicht gehört zu diesen Erythrodermien zirkumskripter Natur der von Matzenauer als Atrophia cutis idiopathica publizierte Fall eines 47jährigen Mannes, der flachhandgroße, schmutzigbräunliche und rotbraune Herde von gefelderter und feingerunzelter Haut aufwies, bei dem Kaposi die Fältelung auf Veränderungen der Epidermis zurückführte und die Affektion für ein Ekzema anaemicum erklärte.

Vielleicht gehört auch Juliusbergs Fall hierher oder besser zur Xanthoerythrodermia perstans (Crocker), der leicht bräunliche Flecke mit Teleangiektasien von verminderter Konsistenz und ohne deutliche Fältelung darbot, und ebenso Rilles Fall eine 36jährige Näherin betreffend mit talergroßen lividen Flecken mit kaum angedeuteter Atrophie ohne Niveaudifferenz, ohne Schuppen- und Knötchenbildung.

Denselben Grund wie bei der Erythrodermie hat die Fältelung der Haut bei der Pityriasis lichenoides chronica, die nach Involution der linsengroßen, elevierten Papeln auftritt; wir halten den von Alexander beschriebenen dritten Fall von Hautatrophie als hierher gehörig. Wenn Malinowsky es für notwendig findet die Differentiadiagnose in seinem dritten Fall von Hautatrophie auch auf das prämykotische Stadium der Mykosis fungoides auszudehnen, so glauben wir nicht ihm auf dieses Gebiet folgen zu sollen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der atrophisierenden Dermatitiden ist quoad restitutio in integrum eine schlechte zu nehmen. Wirkliche Heilungen sind ungemein selten; die Möglichkeit muß aber unbedingt bejaht werden auf Grund einer eigenen Beobachtung und der von F. J. Pick, über die wir bereits ausführlich berichtet haben. In beiden Fällen war die Affektion spurlos verschwunden. Die Regel ist jedoch, daß die Krankheit zu einer dauernden Entstellung führt. Zum Glück gehört eine Lokalisation im Gesichte zu den Seltenheiten; die häufige Entstellung der Handrücken und Finger wird allerdings von den Kranken sehr unangenehm empfunden.

Auf die allgemeine Gesundheit nehmen die atrophisierenden Dermatitiden mit Ausnahme der zuweilen vorkommenden geringen subjektiven Symptome keinen Einfluß. Nur die leichtere Vulnerabilität der verdünnten Haut führt häufiger zu Verletzungen, kleinen Einrissen; wogegen andere Hautkrankheiten wie Ekzeme, Impetigines, Erysipele nicht öfter als auf gesunder Haut beobachtet werden. Schnittwunden (Exzisionsstellen) heilen genau so rasch wie bei normaler Haut.

Eine wirklich wirksame Therapie gibt es nicht. Besserungen sollen im dermatitischen Stadium durch Massage, warme Bäder, Galvanisation und Lichtbehandlung zu erzielen sein, wie Ehrmann von einem seiner Fälle berichtet. Hertmanni hat Erfolg von trockener Wärme gesehen. Die Trockenheit der atrophischen Haut muß durch Einreibungen indifferenter Salben und durch Bäder gemildert werden. Gegen das Frösteln der erkrankten Hautstellen helfen warme Bekleidungsstücke und Einfettungen. Die innere Behandlung besteht in allgemeiner guter Ernährung und in der Darreichung von Arsenik und Eisen.

Kasuistik.

(NB. In diese Kasuistik sind nicht nur tunlichst alle jene Fälle aufgenommen worden, welche unter dem Titel einer Atrophie der Haut veröffentlicht wurden, auch wenn sich zeigte, daß sie diese Bezeichnung nicht verdienen, sondern auch Fälle, die unter anderem Titel, anderer Diagnose publiziert wurden, nach unserer Ansicht aber die Diagnose Atrophia cutis zutrifft.)

1. **Kolaczek.** Ein merkwürdiger Fall zirkumskripter Hautatrophie. Deutsche med. Wochenschrift 1876, Nr. 32.

Ein zwanzigjähriges Mädchen war als Kind von 11 Jahren gegen eine Ofenecke mit der Stirne gefallen, ohne sich jedoch eine Wunde zuzuziehen. Nur die bekannte Verfärbung durch extravasiertes Blut bestand einige Tage. Nach etwa zwei Jahren bildete sich an der rechten Stirnhälfte nahe der Mittellinie ein länglicher gelber Fleck, der sich allmählich vergrößert und vertieft. Die Untersuchung zeigt rechts von und unmittelbar an der Medianlinie der Stirne vom Supraorbitalrand angefangen eine direkt nach oben verlaufende sehr augenfällige Furche von 13 *cm* Länge, 0·5 *cm* Breite und 0·3 *cm* Tiefe, die sich allmählich bis zu 2 *cm* verbreitet. Die Haut in diesem Bereiche ist verdünnt, leicht runzlig, etwas glänzend und läßt eine in der Mitte der Stirne verlaufende Vene durchschimmern. Durch Palpation überzeugt man sich leicht, daß die Rinne nicht nur von Haut-, sondern auch von Knochenschwund herrührt. Sensibilität im Bereiche der kranken Haut ist leicht vermindert.

2. **Taylor.** On a rare case of idiopathic localised or partial atrophy of the Skin. Amer. Archiv for Dermat. 1876, Vol. II, S. 114.

Eine 45 Jahre alte isländische Näherin, die viel an Rheumatismen gelitten hatte, zeigt an den Beugeflächen der Ober- und Vorderarme und spärlich am Stamme runde und ovale Flecke vom Durchmesser bis zu 0·5 Zoll, in deren Bereich die Haut weißlich, glatt und perlmutterglänzend erscheint, zum Teil erweiterte Follikelöffnungen zeigt, einen scharfen Rand besitzt. Die Haut in deren nächster Umgebung ist völlig normal. Bei Betasten erscheint die Haut der Flecke deutlich verdünnt. Neben diesen weißen zeigt die Patienten auch Flecke, die hell- bis

dunkelbraune Farbe darbieten, deutlich hyperämisch sind und keine Verdünnung der Haut erkennen lassen. Beim Auftreten der Flecke hat Patientin unangenehme, selbst schmerzhafte Empfindungen, die schwinden, wenn die Flecke entwickelt sind; nach mehrmonatlichem Bestande gehen die braunen Flecke in die weißen über.

3. **Schwimmer.** Die neuropathischen Dermatosen. Wien und Leipzig 1883. 20. Beobachtung: Atrophia cutis universalis, interstitielle Nephritis, Gehirnsklerosis, Atrophie peripherer Nerven.

K. J., 25 Jahre alt, seit $1^1/_2$ Jahren krank. Die Krankheit begann mit Spannung der Haut über dem Thorax, welche schmerzhafte Spannung sich allmählich ausbreitete.

Die sehr herabgekommene Patientin zeigt eine auffallende Hautabnormität. Die Haut von der Stirne bis zur Sternalregion, den Schulterblättern, dem Nacken ist außerordentlich gespannt, ungemein dünn, pergamentartig trocken. Die Stirnhaut wenig gerunzelt, aber nicht in Falten zu heben, die Augenlider sind durch straffes Hautgewebe etwas herabgezogen. Die Haut von der Kinngrenze bis zur Klavikula ist steif, die Haut der oberen Extremitäten ist glatt, glänzend, gespannt, die Beugung des Ellenbogengelenkes ist leichter zu bewerkstelligen als die Streckung. Die größte Spannung zeigt aber die Haut beider Hände, so daß die Finger gekrümmt und eingezogen erscheinen. Die unteren Extremitäten sind weniger affiziert, nur in der Unterschenkelgegend ist die Haut stark gespannt. Dabei ist die Haut mit linsengroßen rundlichen und linearen Verdickungen dicht bedeckt.

Die 21. Beobachtung einer universellen Atrophie bot viele Analogien mit dem geschilderten Falle und war noch durch ausgebreitete Pigmentierung der gesamten Körperoberfläche bemerkenswert: Die Haut der oberen Extremitäten war papierdünn, stellenweise runzlig zusammenzuschieben, die Finger in anhaltend supinierter Lage, die obere Lippe stark retrahiert.

4. **Buchwald.** Ein Fall von diffuser idiopathischer Hautatrophie. Vierteljahrschrift für Dermat. und Syphilis 1883, S. 553.

38 Jahre alter Maurer, erkrankte im 20. Lebensjahre an beiden Beinen gleichzeitig. Die Haut beider Oberschenkel, rechts etwas stärker als links, vorn vom Poupartschen Bande, hinten von der Crista ossis ilei herab bis über die Knie erscheint dünn, trocken, mehr oder weniger braun gefärbt, schräge und quer gefaltet. Diese Faltung ist über beiden Patellae am stärksten ausgesprochen, durch dieselbe schimmern zahlreiche erweiterte und anscheinend auch reichlicher verzweigte prall gefüllte Venen durch. Beiderseits nach oben und unten setzt sich die normale, gesunde und fettreiche Haut in Form eines hellen Wulstes scharf gegen die erkrankte Hautpartie ab. Die Behaarung der kranken Haut ist sehr sparsam. Auf Pilokarpininjektion bleiben die erkrankten Hautpartien trocken. Sensibilität und Tastsinn normal.

Mikroskopische Untersuchung zeigt vollkommenen Schwund des Fettgewebes, Gesamtatrophie der Haut, auffallende Sparsamkeit der Schweißdrüsen und Haarbälge sowie Fehlen der Papillen. Das Bindegewebe ist wie gequollen, zeigt kleinzellige Infiltration.

5. **Pellizzarri.** Eritema orticato atrofizzante. Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle, 1884.

45 Jahre alter, kräftiger Mann, Gärtner. Seit $1^1/_2$ Jahren treten bei demselben im Frühjahr und im Herbst am Stamm, Oberschenkeln und Oberarmen seichte, Quaddeln ähnliche rosenfarbige Erhabenheiten auf, die monatelang bestehen, keinerlei subjektive Symptome erzeugen, allmählich einsinken und sich in ovale und rundliche linsen- bis 2 *cm* große weißliche Flecke umwandeln, die auf den ersten Blick Variolanarben ähnlich, sich als leicht gestrickte umschriebene Hautatrophien darstellen, vielfach symmetrisch und dem Verlauf der Nerven entsprechend angeordnet sind. Mikroskopische Untersuchung einer Quaddel ergab, daß die Anschwellung der Haut bedingt ist durch ein Auseinandergedrängtsein und Aufquellen der Fasern der Haut. Die Zwischenräume der auseinander gedrängten Fibrillen sind teils leer (Ödem), teils und besonders in der Umgebung von Blutgefäßen, Haarbälgen, Talg- und Schweißdrüsen von embryonalen Zellen ausgefüllt. Die Epidermis erscheint normal.

Auf Präparaten des atrophischen Stadiums ist die Epidermis unverändert, das Bindegewebe dicht, wie komprimiert, die Hautdrüsen und Haarbälge fehlen, die Infiltratzellen sind größtenteils geschwunden.

6. **Bronson.** A case of atrophia cutis propria. Journal of cutan. and vener. Diseases 1885.

4 Jahre altes Kind, bis dahin stets gesund. Die Erkrankung begann vor neun Monaten mit einer geringen Rötung und Schwellung an der Schläfe. Dieser Fleck wurde bald weiß und es stellten sich analoge Flecke auf Haut und Brust ein.

Bei der Untersuchung findet sich über und hinter dem linken Ohr ein zehnpfenniggroßer mattweißer Fleck, scharf begrenzt, leicht eingedrückt, an der Oberfläche undeutlich genetzt, nicht verschiebbar und rauh anzufühlen. Unter dem linken Ohr beginnt ein $^1/_2$" breiter Streifen, der unter dem Kinn über die Medianlinie des Halses gegen das rechte Ohr verläuft, in der Mitte glatt, glänzendweiß, wie lackiert aussieht. Weitere Flecke an der Schultergegend, dem Kreuz, in der Glutäalgegend. Sämtliche Flecke zeigen eine Differenz im Aussehen von Peripherie und Zentrum. Während das Zentrum weiß, glänzend erscheint, haben die peripheren Anteile in Ringform eine rötlichviolette Farbe, die allmählich in die gesunde Umgebung abklingt. Sensibilität intakt.

7. **Behrend.** Ein Fall idiopathischer angeborener Hautatrophie. Berliner klinische Wochenschrift 1885, Nr. 6.

17 Monate altes Kind. Im Verhältnis zum Alter schlecht entwickelt, die Haut nur am Gesäß normal, sonst verändert. Die Haut des Gesichtes

ist weiß, narbig glänzend, hart und geschrumpft, den Knochen fest anliegend. Die Augenlider sind ektropioniert, die Mundöffnung narbig verengt. Dabei lösen sich allüberall von der Gesichtshaut dünne, weiße, seidenpapierähnliche Schuppenlamellen ab, es treten tiefe, oft blutende Einrisse in die Hornschichte auf. Am Schädel, der nur spärlich behaart ist, erscheint die Haut papierdünn, glatt, verschieblich, frei von Schuppen. Am Stamm ist die Haut papierdünn, verdünnt, schmutziggrau, in Felder geteilt, abblätternd. Die Haut der Arme und Beine hat eine harte, pergamentähnliche Beschaffenheit, ist gelbbraun gefärbt, löst sich in Fetzen ab. Die Finger und Zehen sind verkümmert, die Nägel gryphotsch. Die Affektion besteht seit Geburt.

8. **Touton.** Ein Fall von erworbener, idiopathischer Atrophie der Haut. Deutsche mediz. Wochenschrift 1886, Nr. 1.

H. D., 57 Jahre alt, Bureaubeamter. Die Affektion begann vor 35 Jahren an der rechten Hand, befiel dann die linke, schritt von den Händen nach oben fort, ergriff unterdessen die Füße und die Kniegelenke. In den letzten Jahren entwickelten sich an der Fußsohle und um die Achillessehne harte, schwielige Stellen, die schmerzhaft sind. Ebenso ist eine Druckempfindlichkeit der Hände eingetreten. Sonstige Beschwerden fehlten.

An dem rechten Handrücken ist die Haut in grobe Runzeln und Falten gelegt, die von diesen umschlossenen Felder sind feiner gerunzelt, glanzlos, trocken. Die Haut ist tief dunkelrot, diffus verfärbt und läßt das subkutane Venennetz durchschimmern. Die Haut ist sehr leicht verschieblich und exzessiv verdünnt, erhobene Falten gleichen sich nur allmählich aus. Die Grenzen sind scharf, jedoch so, daß die Randpartien weniger intensiv erkrankt sind. Die gleiche Veränderung findet sich in der rechten Hohlhand am Daumen- und Kleinfingerballen, an dem untersten Anteil des rechten Vorderarmes, an der Dorsal- und Volarseite, von wo an der Streckseite längs der Ulna ein 4—5 *cm* breiter Streifen nach dem Ellenbogen zieht, wo die Haut wieder stärker gerunzelt und verschieblich ist. Die Affektion erstreckt sich auch auf die Streckseite des Oberarmes. Analog sind die Veränderungen an der linken oberen Extremität.

Am rechten Fuß ist die Haut an Dorsal- und Plantarseite analog verändert, ebenso an beiden Kniegelenken. An den Außenflächen des linken Unterschenkels erscheint die Haut über der Unterlage fest gespannt, pergamentartig, weiß, glatt und glänzend, die Venen deutlich und reichlich durchscheinend.

9. **Pospelow.** Cas d'une atrophie idiopatique de la peau. Annal. de Dermat. 1886, S. 505.

50 Jahre alte Köchin. Im Alter von 17 Jahren machte Patientin einen langen Weg in Schnee und Kälte und fror, nachdem sie einen linken zerrissenen Ärmel hatte, heftig in den linken Arm. Tagsdarauf bemerkte sie am linken Oberarm mehrere rote Flecke, die nach zwei Tagen schwanden. Einige Zeit später begann die Haut sich zu verfärben und zu fälteln. 27 Jahre später traten analoge Flecke auch am linken Knie auf.

Die Haut des linken Ober- und Unterarmes ist faltig, trocken, livid verfärbt und kühl. Sensibilität und Schweißfunktion sind intakt, die Hautmuskulatur ist mit an der Atrophie beteiligt. Ätherspray erzeugt keine Gänsehaut. Ähnlich verändert ist auch die Haut der linken unteren Extremität vom inneren Drittel des Oberschenkels bis zur Fußsohle.

Histologische Untersuchung ergibt eine Atrophie aller Schichten Haut. mit Rundzelleninfiltration. Am intensivsten ist die Atrophie und Infiltration an den M. arrectores pilorm ausgesprochen.

10. **Pospelow.** Zwei Fälle idiopathischer Hautatrophie. Med Obosrenijo. Monatshefte für prakt. Dermat. 1887, S. 585.

Verfasser reproduziert den oben mitgeteilten Fall und teilt den folgenden weiteren Fall mit:

50 Jahre alte Bäuerin. Das Leiden begann vor zwei Jahren im Winter mit dunkelroten Flecken auf der Dorsalfläche des rechten Handgelenkes, die sich auf Vorderarm und Finger verbreiteten, worauf die Haut anfing faltig zu werden und zu schuppen. Subjektive Symptome fehlen.

Die Haut der ganzen rechten oberen Extremität ist rötlich violett gefärbt und verdünnt, namentlich am Vorderarm so, daß die Sehnen durchscheinen und die feineren Anastomosen der Hautnerven sichtbar werden. Gegen die Schulter klingt die Atrophie allmählich ab. Linkerseits ist die Atrophie weniger ausgesprochen und reicht nur bis zum unteren Teil des Oberarmes. Beide unteren Extremitäten sind schwächer affiziert und geht die Veränderung auch auf die linke Hinterbacke über.

11. **Block.** Dreitausend Fälle von Hautkrankheiten. Breslau 1887.

Hausierer, 67 Jahre alt. Den Beginn seines Leidens datiert er aus dem Jahre 1860, als er noch am Lande mit Fellen hausierte. Damals wurde sein rechter Fuß und die rechte Hand blau und juckten. Erst 5—10 Jahre später wurde auch die linke Hand und der linke Fuß ergriffen und rechts verbreitete sich die Affektion auf der Beuge- und Ulnarseite des Vorderarmes bis zum Oberarm. Erst Ende 1884 bemerkte Patient eine stärkere Ausbreitung unter starkem Jucken. Beide Füße sind stark blaurot verfärbt, mit lamellösen, weißen, glänzenden, leicht abhebbaren Schuppen bedeckt, auf der rechten Planta ist die Haut stark verdünnt, trägt mehrere lederharte Schwielen. Auf beiden Fußrücken ist die Haut stark gespannt, nicht abhebbar, Sehnen und Venen schimmern durch. Auf der Mitte beider Fußrücken zwei schuppenfreie weißglänzende talergroße Flecken. An beiden Unterschenkeln erscheint die Haut straff, dünn, schuppend, die strotzenden Venen durchscheinend, einzelne atrophische schneeartig glänzende Plaques. Am ganzen rechten und am unteren Drittel des linken Oberschenkels erscheint die Haut schlaff, leicht abhebbar. Sie ist durch normale oder überpigmentierte Leisten in zahlreiche quadratische und rhombische Felder zerlegt, welche ein abnorm weißes glänzendes Aussehen haben. Dazwischen zahlreiche atrophische Plaques. Die rechte Lendengegend zeigt ähnliche Felderung und atrophische

Flecke. Auf beiden Handrücken ist die Haut blau verfärbt, pergamentartig, in zahllose Runzeln gefaltet, läßt Sehnen und Venen stark durchschimmern. In gleicher Weise verändert ist die Streckfläche des rechten Vorderarmes, Ellenbogens und unteren Teiles des Oberarmes, weniger die Beugeseite des rechten Oberarmes, stärker die Streckseite des linken. Übrige Haut normal, doch klagt Patient auch hier über Jucken. Tast- und Temperatursinn normal.

12. **Smith, F. Curtis.** Circumscribed atrophy of the skin, possibly of hereditary origin. Journ. of cutan. and genito-urin. dis 1888, S. 169.

Herr S., 28 Jahre, Farmer. Bemerkt seit zwei Jahren das Auftreten von Flecken auf der Haut.

An beiden Händen, am Rücken derselben und der Finger, auf der Palmarseite, an den Handwurzeln, am äußeren und inneren Augenwinkel beider Augen, an der Stirne am Mundwinkel finden sich runde und ovale Flecke von Linsen- bis Nickelgröße und gelber Farbe, etwas dunkler als Fett. Dieselben sind ganz glatt, haarlos, die Follikelöffnungen sind sichtbar, erscheinen etwas deprimiert. Bei Betasten ist die Haut merklich dünner. Sie sind scharfrandig, glatt. Der Fleck am Mundwinkel erscheint leicht gerötet. Subjektive Beschwerden fehlen. Arsenik und Elektrisieren bringt Besserung.

13. **Ohmann-Dumesnil.** Über einen ungewöhnlichen Fall von Atrophie der Haut. Monatshefte für prakt. Dermat. 1890, Bd. XI, S. 392.

G. B., $7^1/_2$ Jahre altes Mädchen. Vor 5 Jahren Verbrennung der vorderen Fläche des rechten Handgelenkes. Anästhesie des Vorderarmes. An der Vorderfläche des rechten Ober- und Vorderarmes mehrere strichförmige Hautatrophien im Gebiete des Nn. brachialis und radialis. Dieselben liegen auf der Hautoberfläche, sind auffällig weiß gefärbt, bei Palpation die Haut deutlich verdünnt. Meßbare Atrophie der Muskulatur des rechten gegenüber dem linken Arm.

14. **Balzer und Reblaub.** Contribution a l'étude des vergetures arrondies ou macules atrophiques consécutives aux éruptions papuleuses syphilitiques et non syphilitiques. Annal. de Dermat. et Syphiligr. 1889, S. 617.

W. A., 24 Jahre, Blumenmädchen, erkrankte an Syphilis, wegen welcher sie einmal zwei und einmal drei Monate im Lourcine behandelt wurde. Mehrere Monate nach der zweiten Behandlung erkrankte sie an einem Exanthem, das vom Arzte als nicht syphilitisch angesehen wurde, auch auf antiluetische Behandlung nicht schwindet.

In zahlreichen Schüben, die stets durch Fieber und ziehende Schmerzen in den Beinen eingeleitet werden, treten am Stamme und den Extremitäten Effloreszenzen meist nur wenige auf, die am Stamme unter dem Bilde von hellroten Papeln oder von heftig juckenden Quaddeln einer Urtikaria, an den unteren Extremitäten auch unter dem Bilde von Knoten eines Erythema nodosum verlaufen. Nach mehrtägigem Bestande schwinden

diese Papeln und hinterlassen blaurote Flecke, welche abblassen, aber eine umschriebene Fältelung und Schaffheit der Haut hinterlassen, welche von einem erhabenen Rande eingeschlossen, einen den Striae atrophicae ähnlichen Eindruck macht und mit zunehmendem Alter immer deutlicher wird[1]).

15. **Jadassohn.** Über eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. Verhandlungen d. Deutschen Dermat. Ges. III. Kongreß, Leipzig 1891.

A. Z., 23jähriges Mädchen mit Tumor albus des rechten Knies, zeigt die Haut des Handrückens beiderseits glatt, dünn und glänzend, die Venen stark durchscheinend. Die Affektion übergeht allmählich in das Gesunde. Seit dem 18. Lebensjahr bemerkt die Patientin das Auftreten der roten Flecke an den Armen, seit zwei Jahren rheumatoide Erscheinungen.

An den Oberschenkeln der Patientin findet sich eine Anzahl weißer, den gewöhnlichen Striae vollständig entsprechender Streifen.

An den Streckseiten beider Arme unregelmäßig verteilt lividrote Flecke bis zu Zehnpfenniggröße von gerunzeltem Aussehen. Der tastende Finger fällt in eine Lücke. An den Olekranis dunkelblaurote Flecke unregelmäßig, in Streifen ausgehend, deren Oberfläche abschilfert, die bei Betasten leer scheinen. An anderen Stellen finden sich streifenförmige, hellrote, unregelmäßig begrenzte Effloreszenzen, an Striae erinnernd und schließlich feine weiße Streifchen. Am linken Vorderarm eine linsengroße, flache, leicht erhabene, einer syphilitischen Papel ähnliche Effloreszenz, welche in zwei bis drei Wochen einsank und atrophisch wurde. In der Nachbarschaft kleine ähnliche Effloreszenzen. Histologische Untersuchung eines roten und eingesunkenen Fleckes ergab eine unbedeutende Infiltration mit Rund- und Spindelzellen an der Peripherie und ein Fehlen der elastischen Fasern im Zentrum des Fleckes. Der Ausfall der elastischen Fasern beginnt in der Mitte des Schnittes oder auch an mehreren Stellen, also nicht im Papillarkörper, sondern in der obersten Schichte der eingesunkenen Kutis. Später wird die Lücke im Elastin eine dreieckige mit der Basis nach oben. Die Infiltration tritt dort auf, wo noch elastische Fasern vorhanden sind, sie geht dem Zugrundegehen des Elastins voran, die Zellhaufen selbst sind frei von elastischen Fasern.

16. **Thibierge.** Atrophodermie erythématense en plaques, à progression excentrique. Soc. franc. de Dermat. et de Syphiligr. 10. Dez. 1891. Anal. de Dermat. 1891, S. 1004.

25 Jahre alte Frau, die nur zwei Plaques darbot: die eine auf der rechten Wange, etwa markstückgroß, rund, war durch vorhergehende elektrolytische Behandlung in ihren zentralen Partien wesentlich verändert, hier fanden sich weiße, leicht erhabene Narben. Am Rande aber war die Plaque

[1]) Patientin zeigt einen auffallenden Dermographismus. Bei den Schüben neuer Effloreszenzen kommt es wiederholt zu neuerlicher Rötung alter atrophischer Flecke.

völlig charakteristisch, die durch die rote Farbe, die auf Druck vollständig schwand, durch die eigentümlich weiche Konsistenz, durch das Fehlen von Veränderungen der Epidermis, durch die schwache, aber deutliche Depression sich kennzeichnete. Auf der linken Wange ein zweiter, ovaler, linsengroßer Fleck, rot, wenig deprimiert, deutlich lockerer als die umgebende Haut. Die beiden Stellen waren ohne alle subjektiven Symptome im Verlauf von zwei Jahren resp. acht Monaten entstanden; eine Erhebung über das Hautniveau war nie vorhanden.

17. **Grön.** Fälle diffuser idiopathischer Hautatrophie. Norsk. Magas. for Laegevidenskab. 1891, Nr. 6.

N. N., 47 Jahre, Steuermann. An beiden unteren Extremitäten, vorn 5 *cm* unter dem Poupartschen Band, hinten 10 *cm* unter der Crista ilei beginnend bis zu den Zehen und der Fußsohle reichend, links nach oben scharf, rechts allmählich absetzend, nach unten am oberen Ende der Zehen scharf absetzend, erscheint die Haut dünn, rötlich bis bläulich zyanotisch injiziert, gerunzelt und gefaltet. Das Fettgewebe scheint völlig zu fehlen, die prall gefüllten Venen scheinen durch die Haut durch. Die Haare sind spärlich und dünn. Sensibilität intakt, subjektive Symptome fehlen.

18. **Grön.** Ibidem.

J. N., Arbeiter, 60 Jahre alt, hat vor 5 Jahren mit einem Stock einen Schlag über den linken Fußrücken erhalten. An der betroffenen Stelle ist die Haut dünn, faltig, die Hautvenen scheinen durch.

19. **Duhring.** Morphoea with maculae atroficae. Am. Journ. of med. sciences 1892, November.

Engländerin, 55 Jahre alt, seit $1^1/_2$ Jahren krank. Am Nacken, nahe der Haargrenze und in die behaarte Kopfhaut hineinziehend, ein unregelmäßiger, scharf begrenzter Fleck, weiß, speckstein ähnlich, weich, faltbar, frei beweglich, aber bei Betasten deutlich verdickt. In dessen Nähe mehrere erbsengroße, scharf umschriebene rundliche deprimierte weiße oder perlfarbige atrophische Flecke ähnlich Narben nach ulzerösem Syphilid. An den Handwurzelbeugen beiderseits symmetrisch zwei halbdollargroße scharf begrenzte Flecke von gelbbrauner Farbe, eingesunkenem Zentrum, verdünnter Haut und leicht wallartig eleviertem Rand.

20. **Colcott Fox.** Multiple benigne tumorartige Gewächse der Haut. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1892, Bd. 15, S. 157.

Erwähnt einen von M. Morris in der dermatological Society of London vorgestellten Fall, ein junges Mädchen betreffend, das am Stamm rundliche und ovale halberbsengroße Flecke darbot, die ein wenig prominent, weiß, zystenartig und weich anzufühlen waren und sich so ausgleichen ließen, daß sie wie eine runzelige Narbe aussahen.

21. **C. Fox.** Ibidem.

L. S., 23 J., Kellnerin, litt vor 3 Jahren an Syphilis. Am Stamm, den Schultern und Oberschenkeln zeigt Patientin einmal schmutzigrote weiche, wenig erhabene Papeln; weiße, weiche, einer Urtikariaquaddel ähnliche Papeln; schlaffe lose Narben, die sich leicht eindrücken lassen, wobei man das Gefühl hat, als wenn ein Loch in der Haut durch eine dünne Lage Haut bedeckt sei. Die roten Papeln sind auch sehr weich, fühlen sich aber etwas dicker an.

22. **Beer.** Atrophia cutis. Wiener dermat. Ges. 24. Februar 1892. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1892, S. 835.

Ältere Frau, seit 10 Jahren krank.

An Stirne, Augenlidern, Wangen hellrote ödematöse Schwellung. An der Streckfläche der Vorderarme, Ellenbogen, Hände, die Haut herdweise oder striemenartig verdünnt, von teleangiektatischen Gefäßen durchzogen, blaurot, ihre Epidermis dünn, kleinblättrig schilfernd. Starke Hauthyperästhesie, besonders an Ellenbogen.

23. **Welvert.** Kasuistischer Beitrag zu der Lehre von der Hautatrophie, im speziellen der idiopathischen. Inaug.-Dissert. Straßburg 1893.

Mädchen, 20 Jahre alt. Hautveränderungen bestehen seit Geburt. Die Haut des Gesichtes im ganzen gerötet, mit zahlreichen Epheliden besät. Am Kinn zahlreiche linsengroße, unregelmäßig geformte rote Flecke, die auf Druck nicht abblassen. Am Halse zahlreiche unregelmäßig bläulichweiße Narben, die so aussehen, als ob der pigmentierte Teil der Epidermis abgekratzt wäre und so die darunter liegenden Gefäße deutlicher durchschimmern. Auf der Haut der Brust zahlreiche ephelidenähnliche braungelbe Flecke. Unterhalb der linken Klavikula bis zur Höhe der vierten Rippe zahlreiche unregelmäßige unter dem Niveau liegende blauviolette Narben, die Epidermis darüber in ganz kleine Fältchen gelegt. Die Depressionen ebenso fühlbar wie sichtbar. Unter der verdünnten Epidermis Teleangiektasien. Am Bauch, Rücken, den Oberschenkeln zahlreiche mehr rötliche streifenförmige Pigmentationen und zahlreiche verhältnismäßig große blauweiße Narben. In der Sakralgegend sind die Pigmentationen reichlicher, die Narben seltener. Auf den Streckseiten der Arme reichliche gelbbraune und hellrote Flecke, welch letzteren sich mit der Lupe als Teleangiektasien darstellen.

Histologische Untersuchung: Alle Hautschichten verdünnt. Die Papillen stellenweise unregelmäßig, einzelne kleinzellig infiltriert, elastische Fasern hören im atrophischen Bezirke allmählich oder plötzlich auf, kollagene Bindegewebe dünnmaschig, in die Länge gezogen.

24. **Taylor.** A case of localized idiopathie Atrophy of the skin. Journ. of cutan. and genito-urin dis. 1893, S. 125.

Frau von 26 Jahren. Vor 3 Jahren begann die Bildung eines weißen Fleckes hinter dem Ohr.

Hinter dem rechten Ohr und auf dieses übergehend findet sich eine unregelmäßig begrenzte ovale Plaque, von auffällig weißer Farbe, ähnlich einer Karbolverätzung, eingeschlossen von einer Zone rötlich violetter Haut, in der sich zahlreiche erweiterte Gefäße finden. Betasten läßt jedes Infiltrat vermissen, man erhält eher den Eindruck, daß die Haut etwas verdünnt ist. Bei Lupenbetrachtung erscheint die Epidermis verdünnt und leicht gefältelt. Haare fehlen. Nach mehreren Monaten hörte das langsame Wachstum des Fleckes nach der Peripherie auf, der violette Halo schwand und machte einer gelbbraunen Pigmentierung Platz, bis endlich auch diese schwand und an Stelle des weißen braun umränderten Plaques ein schmutzigbrauner Fleck leicht atrophischer Haut zurückblieb.

Histologische Untersuchung: Verdünnung der Rete, Fehlen der Papillen, Bindegewebe derb, zellarm, arm an Blutgefäßen, Haarfollikel und Talgdrüsen, Schweißdrüsen sind atrophisch.

25. **Friedheim.** Einige kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Sklerodermie. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 9.

Frau K., 32 Jahre alt, klagt seit $1^1/_2$ Jahren über Frösteln im linken Bein, spannende Schmerzen im linken Knie.

An der ganzen Außenfläche des linken Knies bis zur unteren Grenze vom mittleren Drittel des Oberschenkels ist die Haut rauh. Nach der Vorderfläche des Oberschenkels findet ein Übergang statt in eine atrophische, trockene, glänzende, gleichsam wie zerknittert erscheinende Haut. Inmitten der Rauhigkeit verläuft nach hinten und oben im unteren Drittel des Oberschenkels, und zwar an der Außenfläche ein etwa markstückgroßer rötlicher Fleck, der das Niveau der Haut deutlich überragt; ein zweiter Fleck, weniger erhaben, weniger deutlich konturiert und von ähnlichen kleineren umgeben, befindet sich an der gleichfalls sehr rauhen Außenfläche des linken Knies. Hier ist die Haut deutlich auf der Unterlage fixiert. Die Farbe der erkrankten Haut ist im ganzen narbig, weißlich, ohne besonderen Glanz mit leicht lividem Farbenton. Die Haut ist hier überall — mit Ausnahme jener wenigen, leicht entzündlich veränderten Flecke — atrophiert. Auf dem rechten Knie ist die Haut gleichfalls abnorm trocken und rauh, auch schilfernd, deutliche Zeichen einer wesentlichen Atrophie fehlen jedoch hier. Krankhaft verändert ist die Haut beider Füße; auf dem Rücken des linken Fußes zieht sich oberhalb des Talus gürtelartig eine quergerichtete, 2 *cm* breite deutlich atrophische Hautzone hin, während die Gegend des dritten Metatarsus ein weißer, ebenfalls atrophischer Fleck von weniger mehr als Linsengröße einnimmt. Beide derart veränderten Hautpartien sind von weniger charakteristischen bräunlichen, teils diffusen, teils gefleckten Pigmentierungen umgeben. Über dem rechten Knöchel ist die Haut lebhaft gerötet, von unten bis zur halben Höhe des Malleolus externus stark schilfernd.

26. **Zinsser.** Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. und Syph. 1894, Bd. 28, S. 345.

12jähriges Mädchen, seit 5 bis 6 Jahren krank. An den Hand- und Fingerrücken ist die Haut etwas verdünnt und weist zahlreiche, selten überlinsengroße, unregelmäßig geformte, atrophische pigmentlose weiße Flecke auf. Die normale Haut stärker pigmentiert. Die atrophischen Stellen sind fast ganz glatt, hie und da ein wenig gefältelt und entbehren der normalen Hautfurchen; dadurch erscheint die Haut glatter und glänzender als normal, während sie durch die größere Tiefe der bestehenden Furchen und durch die höheren Falten ziemlich stark gerunzelt ist. Die Nägel sind dünn und etwas brüchig. Die Haut der Volae ist schwielig verdickt.

Ähnliche narbig atrophische Herde an beiden Fußrücken. Die Grenze zwischen veränderter und normaler Haut ist deutlich, wenn auch nicht durch eine scharfe Linie markiert.

27. **Nikulin.** Atrophia cutis idiopathica et cutis laxa. Verhandlungen der dermat. und venereol. Ges. zu Moskau 13. bis 25. Oktober 1895. Dermat. Zeitschrift 1896, S. 374.

16 Jahre altes Schulmädchen, seit 7 Jahren krank, nach Erfrierung der Hände aufgetreten, wonach ein Exanthem sich einstellte, das bald schwand, worauf die Erscheinungen sich allmählich entwickelten und im 12. Lebensjahre stabil wurden. Die Haut der Finger, Palmae, Handrücken, Ellenbogen, Knie beiderseits ist verdünnt, runzlig, locker, bildet spontan große Falten und kann leicht abgehoben werden. Hautfarbe ist bräunlichrot.

28. **Riedel.** Ein Fall von erworbener idiopathischer progressiver Hautatrophie. Inaug. Dissert. Greifswald 1895.

Dienstmädchen, 26 Jahre alt, seit 7 Jahren krank.

Das Leiden begann mit dem Gefühl leichterer Ermüdbarkeit im linken Bein, es begann mit einem runden, rötlichen, derben Fleck über dem linken Malleolus externus, von da breitete sich das Leiden über die linke untere Extremität aus. In den ersten 4 Jahren schuppte das Bein stark ab.

Die Haut der gesamten linken unteren Extremität ist pathologisch verändert, und zwar in von unten nach oben abnehmender Intensität. Die Atrophie beginnt an den Metakarpophalangealgelenken und reicht bis zur Gegend des Ligamentum Pouparti und der Crista ilei, wo sie ohne scharfe Grenze in die normale Haut übergeht. Die Haut ist verdünnt, gefältelt, rotbraun, läßt die Venen durchscheinen.

Am Fußrücken und am Malleolus externus je ein Streifen derber, weißer, verkürzter Haut, die Haut des Unterschenkels ist auf der Unterlage schwer verschieblich und gespannt.

Auf Pilokarpininjektionen tritt am linken Beine keine Schweißsekretion auf.

Mikroskopische Untersuchung ergab wesentliche Verdünnung des Epithels, Verstreichen des Papillarkörpers, kleinzellige Infiltration im Bindegewebe, Verdickung der Gefäßwandung.

29. **Elliot.** A case of idiopatic atrophy of the skin. Journ. of cutan. and genito-urin. dis. 1895, S. 152.

Schankwirt, 45 Jahre alt, die Hautaffektion begann vor 14 bis 15 Jahren.

Die Hautaffektion erstreckt sich über den linken Oberschenkel, vorn drei Zoll unter dem Poupartschen Bande, hinten von der Mitte der Glutäalregion bis über das Knie, ist scharf begrenzt und gegen das Gesunde durch eine purpurrote Zone geschieden. Die Haut innerhalb dieser Zone ist atrophisch, dünn, trocken, locker, ohne Haare. Die Venen sind erweitert, geschlängelt und scheinen stark durch.

Am rechten Knie findet sich ein purpurroter Fleck, der sich allmählich vergrößert und in Atrophie übergeht.

30. **Bronson.** A case of symmetrical cutaneous atrophy of the Extremities. Journ. of cutan. and genito-urin. dis. 1895, S. 1.

Metallwarenanstreicher, 45 Jahre alt.

Die Erkrankung begann vor 14 Jahren am linken Knöchel, wo die Haut dünner und etwas empfindlich schien, auch zeitweise schuppte. Ähnliche Flecke entstanden allmählich höher oben an der unteren Extremität, später auch an der rechten, später an Händen und Armen. Zeitweise kamen Schmerzen in den unteren Extremitäten hinzu, ebenso ein Gefühl von Ermüdung.

Die Veränderung der Haut beginnt mit einer scharfen Grenze an den Fußrändern und zieht über beide unteren Extremitäten vorn bis drei Zoll unter dem Hüftgelenk, seitlich und hinten über die Glutäi.

An den oberen Extremitäten erstreckt sich die Affektion beiderseits von den Fingern bis zur Grenze des unteren und mittleren Drittels der Oberarme. Die Farbe der Haut variiert zwischen purpurrot, rot und braun. Die Haut ist durchscheinend, läßt die Arterien und Venen durchschimmern und darauf beruhen hauptsächlich die Farbdifferenzen. In mehreren Stellen, besonders an Unterschenkel, Hand- und Fußrücken, finden sich zahlreiche weiße, narbige Flecke, an denen die Atrophie mehr in die Tiefe ging, im übrigen mehr oder weniger grob gefaltet, schlaff. Haare fehlen, ebenso die Schweißsekretion, Tastsinn erhalten.

31. **Temesváry.** Ein Fall fleckiger Atrophie der Haut (Maculae atrophicae cutis) während der Schwangerschaft. Gyógyászat 1895, Nr. 52, zitiert: Unna, Festschrift Neumann.

Bei einer Graviden traten, zumeist am Rumpf, Eruptionen von blauer Chamoisfarbe hervor, die molluskumähnlich hervortraten, leicht gefaltet und narbenähnlich waren; es bestanden weder Erytheme noch Jucken.

32. **Jackson.** A case of Atrophy of the skin. Journal of cutan. and genito-urin. dis. 1896, S. III.

Verfasser stellt in der N. Y. dermatological society einen Mann von 50 Jahren vor, der, wie der kurze Bericht besagt, eine ausgebreitete Atrophie der Haut beider unteren Extremitäten, besonders der Knie zeigte.

33. **Kaposi.** Wiener dermatologische Gesellschaft vom 24. März 1897, Arch. f. Dermat. und Syph. 1897, Bd. 39, S. 411.

Mann, seit 10 Monaten krank; die Erkrankung begann damit, daß sich die Haut der Flachhand rötete, anschwoll, schuppte und der Prozeß sich bis Ende November über die ganze Haut ausbreitete.

Vor einem Monate war Patient am ganzen Körper krebsrot, Hand- und Fußrücken waren polsterartig angeschwollen, dabei die Haut gefeldert mit großen unregelmäßigen Linien. An den Rändern der Felder hebt sich die Haut ab, wie bei Ichthyosis. Mitten darin fanden sich Stellen, an denen die Haut verdünnt schien. Dabei starke Anschwellung der Submaxillar-, Achsel- und Pektoraldrüsen. Jetzt sind Hände und Füße abgeschwollen, ebenso die Submaxillardrüssen. An der rechten inneren Vorderarmfläche besteht eine überguldengroße, atrophische weiße Stelle, die an Sepia erinnert. Sensibilität normal.

34. **Neumann.** Wiener dermatologische Gesellschaft, Sitzung vom 17. November 1897. Arch. f. Dermat. und Syph. 1898, Bd. 42, S. 252.

Mann, 33 Jahre alt. Die Haut schmutzigbraun, entsprechend dem narbig atrophischen Papillarkörper glänzend weiße, polygonale Flächen, besonders an Bauchwand und Genitale. An Brust, Rücken und Nates die Haut gefältelt, wie zerknittertes Zigarettenpapier, an den Unterschenkeln straff gespannt, nicht faltbar. Es handelt sich um eine sekundäre Atrophie nach einem hauptsächlich im Papillarkörper abspielenden Entzündungsprozeß.

Kaposi teilt bei Gelegenheit der Demonstration dieses Falles mit daß der von ihm vorgestellte Patient mit Hautatrophie (Fall 33) unter Diarrhöen und rapidem Kräfteverfall starb.

35. **Nikolsky.** Sur la pathogénie de l'atrophie cutanée. Comptes rendus du XII Congrès international de medecine. Moskau 1897. Erschienen Moskau 1899.

G. B., 32 Jahre alt. Seit einigen Jahren treten rote Knoten auf, welche weißliche Flecke hinterlassen.

Gegenwärtig ist Gesicht, Nacken, Supraklavikulargruben, Thorax bis zur vierten Rippe, Rücken bis zum zwölften Brustwirbel, Streckseiten der Ober- und Vorderarme von isolierten und von konfluierenden atrophischen Plaques bedeckt. Ein Teil derselben liegt unter, ein Teil im Niveau der Haut, andere ragen über das Niveau hervor. Einige unterscheiden sich von der normalen Haut nur durch stärkeren Glanz, wie mit Kollodium überzogen, andere Flecke sind pigmentlos, noch andere haben rötlichen oder bläulichen Farbenton.

Die Oberfläche der atrophischen Stellen zeigt entweder Falten in Form eines weitmaschigen Netzes oder sie ist glatt und glänzend und runzelt sich beim Falten. Die Falten gleichen sich schwer aus. An denselben Hautpartien, wo sich die Flecke finden, sieht man stecknadelkopfgroße Teleangiektasien. Die Atrophien liegen alle im Bereich gewisser Nervenbezirke. Manche atrophischen Stellen im Gesicht sind gelb pigmentiert wie ein Chloasma.

Mikroskopische Untersuchung zeigt Verschmälerung des Epithels, kleine Papillen, Rundzelleninfiltration um die Gefäße, Verschmächtigung der elastischen Fasern.

Lassar hat einen analogen Fall gesehen, in dem die Atrophien durch Resorption von Fibroma molluscum entstanden.

36. **Galewsky.** Ibidem. Beschreibt einen Fall von Atrophia maculosa cutis. Die Affektion begann mit einem erythematösen Vorstadium, dem dann das Zustandekommen der Atrophie folgte. Histologisch findet man einen völligen Schwund des elastischen Gewebes.

37. **Bruhns.** Berliner dermatologische Gesellschaft 1. März 1898. Dermatolog. Zeitschrift 1898, S. 266.

Frau, 34 Jahre alt. Vor 9 Jahren bemerkt Patientin eine Rötung am rechten Arm, die sich allmählich ausdehnte und in Atrophie überging. Schuppung war nie vorhanden.

Haut des rechten Armes von unterhalb der Schulter bis zum Handgelenk blaurot verfärbt, atrophisch, wie zerknittertes Zigarettenpapier, Venen durchscheinend. Nur Ellenbogenbeuge normal. Begrenzung der kranken Haut unscharf. Sensibilität normal.

38. **Bruhns.** Ibidem.

47 Jahre alte Frau, seit 15 Jahren krank, Erkrankung begann mit symmetrisch auf beiden Handrücken auftretenden Verfärbungen. Kältegefühl. Die Haut von den ersten Fingerphalangen bis zur Schulter blaurot verfärbt, atrophisch, in lockeren Falten aufhebbar. Keine Schuppung. Begrenzung der kranken Partien scharf.

39. **Rille.** Wiener dermatologische Gesellschaft 18. Mai 1898. Arch. f. Dermat. und Syph. 1898, Bd. 45, S. 419.

36 Jahre alte Näherin. Veränderung am Ellbogen besteht seit vier, die anderen seit zwei Jahren.

Am linken Ellbogenhöcker, an der Basis der drei mittleren Finger und am Handrücken, von hier auf Beuge des Handwurzelgelenkes übergreifend je eine talergroße, dunkellivid und blaurot verfärbte Hautpartie. Die Flecke sind im Hautniveau, ohne Schuppen- oder Knötchenbildung, keine Sensibilitätsstörung oder Parästhesie. An beiden Vorderarmen stärker injizierte Venennetze. Die affizierten Hautpartien erscheinen stärker gerunzelt und etwas verdünnt.

40. **Fordyce.** Symmetrical Atrophy of the skin. 22. annual meeting of the American Dermatol. Assoc. 1898. Journ. of cutaneous and genito-urin. dis. 1898, S. 451.

Fordyce stellte ein Weib vor, das eine symmetrische Hautatrophie darbot, welche mit Erythemflecken begann. Die Atrophie sitzt an Ellenbogen, Handrücken, Knien und Sprunggelenken.

41. **Hlawsche.** Venereolog.-dermatol. Gesellschaft zu Moskau 24. Oktober 1897. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1898, Bd. 26, S. 41.

Stellt eine 19jährige Patientin mit Atrophia cutis idiopathica vor, welche vorzüglich die beiden Hand- und Fußrücken, die Unterarme und Unterschenkel, aber auch die Zunge betrifft.

42. **Nikulin.** Ibidem. Sitzung vom 10. Dezember 1896. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1898, Bd. 26, S. 102.

Nikulin stellt eine 27jährige, verheiratete Frau mit Atrophia cutis idiopathica vor. Die Affektion soll sich im Laufe der letzten fünf Jahre entwickelt haben und betrifft jetzt in symmetrischer Weise die beiden unteren Extremitäten bis zu den Knien und die beiden oberen Extremitäten bis zur Mitte der Oberarme.

Pospelow diagnostiziert unabhängig voneinander Atrophie und Sklerodermie.

43. **Neumann.** Über eine seltene Form von Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. und Syph. 1898, Bd. 44, S. 1.

32jähriger Taglöhner gibt an, daß sein Leiden vor zwei Jahren mit Rötung und Schuppenbildung an den Unterschenkeln begonnen hat. An den seitlichen Thoraxpartien in symmetrischer Weise vom Rippenbogen bis zur Brustwarze und gegen die Axilla hin und in ganz gleicher Weise am Rücken bis zu den Nates erscheint die Haut diffus gerötet, an einzelnen Stellen bräunlichrot, an anderen mehr livid, allenthalben gerunzelt, „zerknittertem Zigarettenpapier“ vergleichbar, merkbar dünn und atrophisch überall von Schuppen bedeckt. Die gleichen Veränderungen finden sich an der Hinterfläche des linken Oberschenkels. An den Unterschenkeln finden sich analoge Veränderungen in Form umschriebener chagrinierter Plaques. An den peripheren Partien der veränderten Hautstellen ist die Färbung blaßrot, darüber hinaus die Haut noch abnorm trocken, runzelig und schilfernd. An den Oberarmen und über den Schultern ist die Haut stark gerunzelt, polygonal gefeldert und von queren Riefen durchzogen. An den kranken Hautstellen ist Schweißabsonderung durch Pilokarpininjektionen nicht zu erzielen. Sensibilität intakt.

44. **Neumann.** Ibidem.

23 Jahre alter Schlosser, die Hautaffektion besteht seit 10 Jahren und soll sich im Anschluß an Scharlach entwickelt haben. Am Stamm und Extremitäten, Hand- und Fußrücken ausgenommen, finden sich taler- bis

flachhandgroße an den Unterschenkeln ausgebreitete Hautveränderungen. Es finden sich punkt- bis schrotkorngroße, braunrot gefärbte im Zentrum von punktförmig erweiterten Gefäßen durchzogene Effloreszenzen, die anfangs mehr hellrot gefärbt sind und je älter, desto mehr in braun übergehen. Im weiteren Verlauf tritt Abflachung und dementsprechend Hervortreten der Leisten ein und schließlich bleiben weiße, vitiligoartige Stellen zurück, welche eingesunken und an der Peripherie von einem braunroten Rand begrenzt sind. An manchen Stellen, besonders am Rücken, sind diese Stellen bis talergroß. An den kranken Partien ist der Haarwuchs ein normaler, die Schweißsekretion fehlt jedoch gänzlich. Subjektive Symptome fehlen.

Histologische Untersuchung des ersten Falles (43) zeigt die Epidermis verschmälert, die Papillen fehlen, die Bindegewebsbindel in den oberen Schichten zart, in den unteren Schichten derb, massig. In den oberen Schichten Rundzellenwucherungen in Form von Nestern, in den tieferen Lagen um die Gefäße. Elastische Fasern fehlen dort, wo die Papillen fehlen, ebenso wie in den dicht infiltrierten Gewebspartien.

Im zweiten Falle ist die Epidermis etwas verdünnt, die Papillen überall noch wohl erhalten, das Bindegewebe ist unverändert, dagegen finden sich reichliche Zellwucherungen zumeist in herdweiser Anordnung unmittelbar unter dem Rete, beschränken sich aber auf den Papillarkörper und das Stratum subpapillare.

45. **Baer.** Ein Fall von Atrophie der Haut. VI. Kongreß der deutsch. dermat. Ges. Straßburg 1898. Vhdlgn. des Kongr. Wien 1899, S. 384.

Schlosser, 28 Jahre alt, seit 15 Jahren krank.

An den unteren Extremitäten fällt zunächst das starke Hervortreten von Varikositäten auf, die Hautfarbe der Unterschenkel ist heller als die der Oberschenkel und zeigt in der Kniegegend eine dunkelblaue Verfärbung. Am Oberschenkel ist die Farbe rostbraun, die Haut daselbst sehr dünn. Außerdem finden sich auf der Haut des Rückens gelbliche, scharf begrenzte bis linsengroße, weiche Knötchen, am Oberschenkel fünfpfennigstückgroße undeutlich begrenzte Plaques von gelber Farbe, etwa ebensogroße rot- bis dunkelbraune Flecke mit leicht gefältelter Haut. Sensibilität normal. Schweißsekretion an den Oberschenkeln geringer.

Mikroskopische Untersuchung ergibt: Ephitel normal, im Korium Züge von Rundzellen um Gefäße und Drüsen. Elastische Fasern auch im Infiltrate erhalten. Verfasser hält den Fall für diffuse und makulöse Atrophie.

Jadassohn. Fall unterscheidet sich wesentlich von seinem.

46. **Rille.** Ibidem.

Zeigt die Monlage der schon in Wien (s. Fall 39) demonstrierten Patientin, tritt für die Identität von Erythema paralyticum (Neumann) Erythromelie (Pick) und Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées (Brocq) ein.

47. **Török.** Dermatologische Kasuistik. Pester mediz. chirurg. Presse 1898. Nr. 39. Fall 8, Atrophia cutis idiopathica. Sep. A. S. 22.

E. J., 48 Jahre alte Köchin. Seit 10 Jahren treten Blasen oder rote Flecke auf, besonders nach gastrischen Störungen oder psychischen Emotionen und diese lassen Atrophien zurück.

Die Untersuchung zeigt an den Streckseiten beider Unterarme dicht gedrängte hirsekorn- bis kreuzergroße scharf umschriebene, weiße, unter dem normalen Hautniveau gelegene Flecke, an welchen die Haut dünner, in feinen Runzeln faltbar erscheint. In der Mitte mancher Flecke eine feine Vaskularisation. Manche sind von rotem Hof umgeben. Außerdem finden sich einige ähnlich große, lebhaft rote, etwas ödematöse, über das Hautniveau etwas erhabene, verwaschen begrenzte weiche Flecke.

Verfasser gibt auch (S. 25) Bericht über den von uns schon erwähnten Fall Temesváry (s. Fall 31).

48. **Abraham.** Dermat. Ges. von Großbritannien und Irland, Stzg. v. 25. Jänner 1899. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1899, Bd. 28, S. 557.

Abraham demonstriert einen Fall von Atrophodermia. Patientin zeigt weißliche, vertiefte, narbenähnliche Flecke auf dem Rücken und auf der Brust, unabhängig von einer bei Patientin gleichfalls vorhandenen Akne. Verfasser sieht die Flecke als Atrophodermia guttata an, wie sie Wilson, später Jadassohn beschrieben haben.

49. **Neumann.** Wiener dermat. Ges. 12. April 1899. Arch. f. Dermat. und Syph. 1899, Bd. 49, S. 124.

16 Jahre altes Mädchen, zeigt am Oberarm rechts blaßrote, leicht elevierte Infiltrate, ähnlich Sklerodermie. In geringer Breite, mehr streifenförmig, verlaufen solche Infiltrate an der Streckfläche der Vorderarme bis zum Handgelenk. In Kindflachhandgröße am Oberarm, ferner besonders am Ellenbogen und Handrücken sowie in Streifenform am Vorderarm ist die Haut dunkel gerötet, strohdünn, zigarettenpapierähnlich gefaltet, wie zerknittert, mit festhaftenden, polygonalen Schuppen bedeckt. Der Vorderarm ist in geringem Grade affiziert, hier nur leichte Felderung vorhanden. Am weitesten vorgeschritten sind die Veränderungen über dem Handwurzelgelenk und am Handrücken, wo die Farbe eine mehr dunkelzyanotische, die Felderung in polygonale Flächen deutlich ist. Die Haut ist hier atrophisch, die Venen erweitert, durchschimmernd, das Fettpolster fehlt. Kreibich betont den entzündlichen Charakter der Affektion. Matzenauer schildert die histologischen Veränderungen in den von Neumann publizierten Fällen. Die Kutis unterliege einem Rückbildungsprozeß, der der senilen Degeneration in vielem ähnlich sei; indem dabei die kollagenen Bündel verloren gehen, bleiben die elastischen Fasern als resistentere Gebilde zurück und schließen sich zu einem engeren Netzwerk zusammen. Kaposi betont, daß als ätiologisches Moment bisher nur Witterungseinflüsse in einigen Fällen angegeben werden.

50. **Colombini.** Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia idiopathica. Monatshefte für prakt. Dermat. 1889, Bd. 28, S. 65.

Frau Th. N., 55 Jahre alt. Beginn der Affektion Februar 1896. Patientin war den ganzen Tag über in der warmen Küche beschäftigt und wurde dann in strömendem Regen durchnäßt. Am Morgen danach bemerkte sie an den Beinen rote Flecke, die etwas erhaben waren, nicht schmerzten. Diese Flecke nahmen an Zahl und Ausbreitung zu. Später stellte sich Kältegefühl, Jucken, Kräfteverfall hinzu. Alle Veränderungen kommen im Verlauf von 7 Monaten zustande. Die Haut des ganzen Körpers, besonders an Schultern, Ober-, Vorderarmen und Händen, Rumpf und unteren Extremitäten hat ihre Elastizität verloren, hängt in großen welken Falten herab, ist glänzend, leicht schuppend, zerknittert, dunkelrot bis bläulich gefärbt, läßt die Gefäße durchscheinen. Unterhautzellgewebe ist fast überall geschwunden. Ätherspray erzeugt keine Gänsehaut, auf Pilokarpininjektionen Schweißsekretion vermindert.

Histologische Untersuchung zeigt Verdünnung des Epithels, Verkürzung und Abplattung der Papillen, kleinzellige Infiltration um die Gefäße, Schwund der Muskelbündel, elastische Fasern sehr spärlich.

51. **Metscherski.** Venereologisch-dermatologische Gesellschaft in Moskau. 9. (12.) April 1899. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1899, Bd. 29, S. 174.

M. stellt eine 40jährige Frau mit Atrophia cutis idiopathica und Sklerodermie vor. Die Krankheitserscheinungen betreffen in symmetrischer Weise die Extremitäten, weniger Gesäß und Kreuz, bestehen teilweise in Verdünnung der Haut, teilweise in hypertrophischen, infiltrierten orangefarbigen Knoten.

52. **Holder.** A case of idiopathic cutane ous Atrophy. New-York. Dermat. Ges. 27. Sept. 1898. Journ. of cutan. and genito-ur. dis. 1899, S. 35.

Frau von 54 Jahren. Diffuse Atrophie der Handrücken und Ellenbogen, der ganzen unteren Extremitäten und unteren Anteiles der Vagina.

53. **Pospelow.** Veneorolog. und dermat. Ges. Moskau. Sitzung v. 31. März 1899. Dermat. Zeitschrift 1899, Bd. 6, S. 231.

23 Jahre alter nervöser Schreiber, leidet seit Kindheit an Raynaudscher Affektion, akutem zirkumskriptem Ödem. An der Haut der Vorderarme, Ober- und Unterschenkel zahlreiche rundliche und polyzyklische scharf umschriebene, flache, gleichsam ausgehöhlte bläulichlivide Flecke vom Aussehen von zerknittertem Zigarettenpapier, dazwischen zahlreiche verschieden große Hämorrhagien und rundliche polyzyklische zinnoberrote Hautflecke mit zentralen Hämorrhagien.

Mikroskopische Untersuchung zeigt entzündliche Infiltration der atrophierten Haut um die Blutgefäße, Haarbälge und Talgdrüsen, Verminderung und stellenweisen Schwund der elastischen Fasern.

54. **Nielsen.** Atrophodermia erythematosa maculosa mit exzentrischer Verbreitung. Dänische dermat. Ges. 1. März 1899, Dermat. Zeitschrift 1899, Bd. 6, S. 245.

Magd, 22 Jahre alt, zwei Jahre krank. In der rechten Stirngegend eine kirchkerngroße, runde, scharf abgegrenzte Einsenkung der Haut, etwas dünkler rot als die Umgebung. Oberfläche der Haut normal, ohne Runzeln, keine Infiltration.

55. **Schütz.** Erythromelalgie und Hautatrophie. Dermat. Zeitschr. 1899, Bd. 6, S. 297.

Frau von 49 Jahren, seit $3^1/_2$ Jahren krank. Am linken Unterarm und der linken Hand entwickelte sich allmählich eine venöse Röte. Anfälle von heftig brennenden Schmerzen. Kopfschmerz, Schwindel, Schwerhörigkeit. Gesicht blaurot verfärbt. Linke Handrücken, Vorderarm und fleckweise der Oberarm zyanotisch verfärbt, die Haut faltig, verdünnt, zerknittert, weit, die Venen durchscheinend.

56. **Bechert.** Über einen Fall diffuser idiopathischer Hautatrophie. Arch. f. Dermat. und Syph. 1900, Bd. 53, S. 35.

54 Jahre alte Kutschersfrau. Hauterkrankung besteht seit dem 15. Lebensjahre, nach starker Erkältung aufgetreten, begann mit Rötung an Vorderarm und Handrücken, die in nässende und schuppende Flechte überging.

Handrücken, ganze Oberextremität, Schulter, Fußrücken, ganze untere Extremität bis zwei Querfingerbreit unterhalb der Leistenbeuge, hinten bis zur Crista oss. ilei Haut hell- bis dunkelbraun, trocken, verdünnt, von erweiterten Gefäßen durchzogen, locker und faltig, nur an den Vorderflächen der Unterschenkel ist die Haut weißglänzend, der Unterlage fest angeheftet. Der Rand teils scharf, teils unscharf.

Histologische Untersuchung: Epithel atrophisch, Fettgewebe geschwunden, Papillen abgeflacht und fehlend, Drüsen spärlich, in den obereren Kutispartien Rundzellenanhäufungen, elastische Fasern erhalten.

57. **Huber.** Über Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis im Gegensatze zur senilen Atrophie der Haut. Arch. für Dermat. und Syph. 1900, Bd. 52, S. 71.

Huber berichtet über einen Fall, den Róna in der ungar. Ges. d. Ärzte 12. Nov. 1898 vorgestellt hatte.

A. R., 75 Jahre. Nahm den Beginn der Krankheit vor 8 bis 10 Jahren wahr, führt die Affektion auf die Einwirkung intensiver Wärme zurück. Mit dem Beginn der Hautveränderungen hatte sie auch Reißen im Arm.

Die Haut der rechten Deltoideusgegend, des Ober- und Vorderarmes, Handrücken, oben mit einer scharfen Grenze beginnend, in von oben nach unten zunehmender Intensität welk, trocken, runzelig zerknittert, bläulichrot verfärbt, Venen durchscheinend. Am Stamm senile Atrophie.

Patientin gibt an, daß zuerst eine Verfärbung und dann erst die Atrophie der Haut eintrat.

Mikroskopische Untersuchung: Haut in toto verdünnt, freie Oberfläche der Haut glatt, sämtliche Epidermisschichten verdünnt, besonders das Rete Malpighi, Papillen fehlen, wo vorhanden, sind sie breiter und kürzer. Im Rete und im Korium viel bräunlichgelbes Pigment. Im Korium die Blutgefäße vermehrt, von mäßiger kleinzelliger Infiltration eingeschlossen. Die elastischen Fasern sind an jenen Stellen am spärlichsten vorhanden, wo eine Zellinfiltration vorhanden ist.

58. **Mibelli.** Maculae atrophicae bei einem Syphilitiker. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1900, Bd. 30, S. 410.

N. C., 40 Jahre alt, Hausierer. Litt vom Jahre 1891 bis 1895 an verschiedenen Syphiliserscheinungen und zeigt noch eine Plaque von tuberösem Syphilid an der rechten Regio deltoidea und ein Leukoderma am Nacken. Am Stamm und an Oberarmen zahlreiche Flecke von Linsengröße und kleiner, die durch ihr weißeres, glänzendes, an alte Narben erinnerndes Aussehen von der umgebenden Haut abstechen. Manche Flecke sind in, die anderen unter dem Niveau der Haut, andere ragen über das Niveau etwas hervor. Durch Zug lassen sich die Flecke ausgleichen, läßt man mit dem Zuge nach, so schrumpft die Oberfläche ein. Bei Faltung erweist sich die Haut bedeutend verdünnt. Der Beginn der Entwicklung der Effloreszenzen ist nicht festzustellen.

Histologische Untersuchung ergibt: Epidermis und Papillarkörper unverändert, glatte Muskel, Drüsen, Unterhautzellgewebe normal, das elastische Fasernetz ist deutlich verdünnt, um alle Blutgefäße herum findet sich eine ausgesprochene Zellinfiltration.

59. **Heller.** Über idiopathische Hautatrophie. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Festschrift gewidmet Hofr. Neumann. Leipzig und Wien 1900.

45jähriger Mann. Die Krankheitsdauer ist dem Patienten unbekannt. Am Stamm, der Streckseite des linken Ober- und Unterarmes, an der ganzen vorderen Fläche beider Oberschenkel und am rechten Fußgelenk finden sich ausgedehnte Bezirke in der Art erkrankt, daß Atrophien, die blaurote Farbe haben und viel Ähnlichkeit mit Striae gravidarum darbieten, sich zu ganzen Netzen vereinigen, in denen dunkelbraune Pigmentflecke auftreten. Wo diese Atrophien dicht stehen, erscheint die Haut wie zerknittertes Zigarettenpapier gefältelt und gefaltet. Durch die Abwechslung von roten hyperämischen, gelben pigmentierten und weißen relativ normalen Hautpartien entsteht ein buntes Farbenmuster. Patient hat außer Jucken mäßiger Intensität keine subjektiven Symptome, die kranken Hautstellen schwitzen nicht.

Histologische Untersuchung: Atrophie des subkutanen Fettgewebes, in dem unteren Teil des Korium ist das kollagene Bindegewebe eigentümlich gequollen, die elastischen Fasern deutlich und reichlich. Drüsen

und Haare sind atrophisch. Die wichtigsten Veränderungen finden sich im oberen Teile des Korium Papillen und Retezapfen fehlen gänzlich, elastische Fasern ziehen in diese Schichte nicht hinein, dieselbe ist erfüllt von einem dichten Rundzelleninfiltrate mit reichlicher Gefäßentwicklung und reichlichem Pigment. Das Epithel ist wesentlich verschmälert.

60. **Heller.** Ibidem.

20 Jahre alter Bäcker, seit 3 Jahren krank.

Die Haut des rechten Handrückens blaurot verfärbt, etwas prominent. Am Ellbogen ist die Haut verdünnt, zerknittert.

61. **Unna.** Ein Fall von idiopatischer, diffuser, progressiver Hautatrophie, Festschrift, gew. Prof. Neumann 1900.

50jähriger Arbeiter, seit mehreren Jahren krank.

Die Haut beider Oberschenkel und Knie ist blaurot verfärbt, eingesunken, zu weit, in Falten geworfen, das Venennetz, Knochen scheinen durch. Haut leicht verschieblich, in lange dünne Falten aufhebbar, welche nur langsam verstreichen. Oberfläche trocken. Grenze nach dem Gesunden unscharf.

62. **Pick F. J.** Über Erythromelie. Festschrift, gew. M. Kaposi. Ergänzungsband zum Arch. f. Dermat. und Syph. 1900.

J. H., 20 Jahre, Schauspielerin. Seit 15 Jahren krank, bemerkte damals das Auftreten eines scharfrandigen Fleckes in der Gegend des linken Ellbogengelenkes.

An der Streckfläche beider oberen und unteren Extremitäten, nur über den Fußknöcheln scharf geradlinig, sonst unscharf begrenzt, die Haut wechselnd rotbraun bis livid verfärbt, schuppenweise gefächert, trocken, etwas spröde.

Bei späterer Beobachtung war keine Atrophie zu konstatieren.

63. **Pick F. J.** Ibidem.

P. A., 63jährige Brauergehilfenswitwe, seit 6 bis 7 Jahren krank.

An der Haut beider unteren Extremitäten, handbreit über den Patellae beginnend, ist die Haut stark verdünnt, über den Knien in lockere Falten gelegt, sonst über der Unterlage straff gespannt. Neben den Knien ein Maschenwerk von Falten, die nach dem Unterschenkel in dem Maße abnehmen, als die Haut über den Tibien straff gespannt ist. Am Fußrücken die Haut ebenso straff gespannt. Die Haut ist karmoisin- bis blaurot, läßt die Venen durchschimmern schuppt, in feinen Lamellen.

64. **Pick F. J.** Ibidem.

A. H., 52 Jahre, Fabrikarbeiterin. Ihr Leiden begann vor zwei Jahren mit Rötung, Schwellung, Brennen an beiden Fußrücken.

Am rechten Handrücken, über beiden Ellbogengelenken die Haut verdünnt, gerunzelt, blaurot verfärbt und schuppend. Über den Sprung-

gelenken, an beiden Unterschenkeln ist die Haut blaßgelb gefärbt, stark infiltriert, gespannt und oberflächlich glänzend.

65. **Klingmüller.** Über „Erythromelie" (Pick). Festschrift, gew. M. Kaposi 1900.

63 Jahre alt, Beamter. Vor zwei Jahren Rötung am Fußrücken. An beiden Hand- und Fußrücken die Haut hell- bis dunkelblaurot, braunrot, verdünnt, gefältelt, abschuppend, Grenzen scharf.

66. **Klingmüller.** Ibidem.

Gastwirt. An Nasenrücken, Wange, beiden Handrücken ist die Haut leicht ödematös braunrot verfärbt, mit zahlreichen gelblichen linsengroßen Pigmentflecken, gefältelt, dünn, schuppend, die Venen schimmern deutlich durch.

67. **Breda.** Contributo all' atrofia idiopatica della pelle. Festschrift f. Kaposi 1900.

22 Jahre altes Mädchen. Seit 3 Jahren heftige Kopfschmerzen. Über der Mitte der Stirne, sagittal verlaufend, eine Hautatrophie in Form eines glatten, glänzenden, deutlich deprimierten Streifens, einer straff gespannten verdünnten Haut, der vom Nasenrücken bis an die Haargrenze verläuft.

68. **Fordyce.** A case of symmetrical Atrophy of the skin and Syphilis. Journ. of cutan. and genito-ur. dis. 1900, S. 462. Sitzung der N. Y. dermat. Society vom 27. März 1900.

Frau, seit $1^1/_2$ Jahren Symptome älterer Syphilis, seit 4 Jahren zunächst Schwellung und Schmerzen an den Handrücken, an die sich eine Atrophie der Haut anschloß.

Mikroskopische Untersuchung ergab einen obliterierenden Prozeß der kleinen Hautgefäße. Verfasser ist geneigt, die Atrophie mit Syphilis in Zusammenhang zu bringen.

Lustgarten, Whitehouse, Bronson sprechen den Fall als idiopathische Hautatrophie an.

69. **Chotzen.** Atrophia cutis circumscripta congenita brachii. Verhandlungen der Breslauer dermat. Vereinigung vom 24. Februar 1900. Arch. f. Dermat. und Syph. 1900, Bd. 53, S. 401.

Bei einer 50jährigen Frau findet man vom Handgelenk bis zum deltoiden Ansatz des rechten Oberarmes die Haut außerordentlich verdünnt, leicht faltbar, wie „zerknittertes Zigarettenpapier" und fettarm, bläulichrot, die Venen durchscheinend. Die Abgrenzung am Handgelenk scharflinig, am Oberarm allmählich abklingend. Die Affektion soll angeboren sein.

70. **Bruhns.** Berlin. Dermat. Ges. vom 13. November 1900. Dermat. Zeitschrift 1901, Bd. 8, S. 154.

21 Jahre alt, Arbeiter; in der rechten Glutäalgegend, Hinterseite des rechten Ober- und Unterschenkels leichte Fältelung der Haut, deutliche mäßige Verdünnung sowohl der Haut als des Unterhautzellgewebes, mäßige blaue Verfärbung. Dieselbe setzt sich nach oben scharf ab, nach unten verläuft sie allmählich.

Mikroskopische Untersuchung: Papillen schmächtiger und seichter, aber erhalten, Gefäße reichlich, gut gefüllt und teilweise dilatiert. Netz der elastischen Fasern erhalten, kein Infiltrat in der Kutis. Alle entzündlichen Veränderungen fehlen. Hält den Fall für angeborene Entwicklunganomalie um so mehr, als auch die Entwicklung des rechten Beines hinter dem linken zurückgeblieben ist.

71. **Matzenauer.** Wiener dermat. Gesellschaft 9. Mai 1900. Arch. f. Dermat. und Syph. 1900, Bd. 53, S. 366.

45jähriger Mann, seit 4 Jahren krank.

An der ganzen Hautoberfläche zerstreut flachhandgroße und größere Herde von schmutzigbräunlicher bis rotbrauner Farbe. Die Haut gefeldert, feinschuppend, fein gerunzelt.

Matzenauer frägt, ob die Atrophia cutis idiopathica mit der Dermatitis exfoliativa Brocq identisch sei, nachdem nach ihm eingesandten Präparaten die Bilder beider Prozesse identisch sind.

Kaposi widerspricht dem. Der klinische Verlauf sei sehr verschieden. Die Dermatitis exfoliativa sei eine schwere fieberhafte Erkrankung.

72. **Ehrmann.** Wiener dermat. Gesellschaft vom 28. November 1900. Arch. f. Dermat. und Syph. 1901, Bd. 56, S. 243.

Ein in Atrophie übergehendes Erythem, das am rechten Ellbogen lokalisiert ist und mit typischer Neuritis des Nv. brachialis einhergeht. Das Erythem verläuft unter dem Bilde der Atrophia cutis propria, zeigt zunächst netzartige, livide Röte, dann rostfarbige Verfärbung mit feinrunzeliger Fältelung.

Kreibich hält den Fall für eine Pospelowsche Hautatrophie. Ehrmann hebt das Vorausgehen und den langen Bestand des Erythems hervor.

73. **Krzysztalowicz.** Ein Beitrag zur Histologie der idiopathischen diffusen Hautatrophie. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1901, Bd. 33, S. 369.

F. K., 29 Jahre alter Mann. Erkrankung begann vor einem Jahr mit einer nässenden Fläche an Fuß und Unterschenkel.

Haut der ganzen rechten unteren Extremität ist infiltriert, glänzend, gespannt, so daß sich keine Falte abheben läßt. Grenze der kranken Haut ist scharf; nach unten Ansatz der Zehen, nach oben die Glutäalgegend in Form eines Bogens, dessen Konvexität gegen Hüfte gekehrt ist. Die Haut der Glutäalgegend ist stark gerunzelt, von tiefbrauner Farbe. Dazwischen verschieden große eingesunkene pigmentlose Flecke, disseminiert und in Gruppen. Ähnliche Inseln pigmentloser Haut mit ver-

dünnter gerunzelter Epidermis finden sich auch mitten in gesunder Haut am Rücken, der Schulter. Die atrophischen Herde haben große Ähnlichkeit mit Striae gravidarum. Ätherspray erzeugt auf der kranken Haut keine Gänsehaut.

Mikroskopische Untersuchung. I. Stadium: Reichliche Rundzelleninfiltration der Kutis und Subkutis, besonders um die Drüsen.

Die Infiltrate bestehen aus Plasmazellen und liegen perivaskulär, führen bis zu Obliteration der Gefäße. Die Kollagenbündel sind dünner, trocken, stark geschlängelt.

In den Infiltraten fehlen die elastischen Fasern, sonst scheinen sie eher vermehrt. Die Papillen sind abgeplattet, die Epidermis verschmälert.

2. Stadium: Die Infiltration nicht mehr so ausgeprägt. Die Atrophie des Kollagens und der elastischen Fasern ist weiter vorgeschritten. Die Drüsen und Follikel zeigen hohen Grad von Atrophie. Die unteren Epithelschichten halten reichlich Pigment.

3. Stadium: Die Infiltration fehlt, Kollagen atrophisch, elastische Fasern zerbrochen und schwach färbbar. Die elastischen Fasern verfallen weniger der Atrophie als die übrigen Gewebe. Pigment fehlt. Affektion ist ein chronischer Entzündungsprozeß.

74. **Heuss.** Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1901, Bd. 32, S. 1.

Frau G., 38 Jahre, Seidewinderin, leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Lupus erythematosus im Gesicht. Wie lange die makulöse Atrophie besteht, weiß sie nicht zu sagen.

Gleichmäßig und symmetrisch über Schultern, Rücken, seitliche Brustgegend bis zur Höhe der Skapularwinkel, über den Streckseiten beider Oberarme finden sich 60 bis 80 linsen- bis erbsengroße rundliche und ovale, im Niveau der Haut liegende, seltener leicht erhabene oder flach eingesunkene bläulich- bis sehnigweiße Flecke, die durch ihre wie geschrumpft aussehende Oberfläche scharf von der gesunden Umgebung sich abheben. Bei seitlicher Spannung gleichen sich die Falten aus. Die Haut der Flecke ist deutlich verdünnt, der Finger sinkt in ein Loch, einen Bruchkanal en miniature, die Haut ist verschieblich. Außerdem finden sich am Rücken vereinzelte livid- bis blaurote, bis linsengroße rundlichovale Flecke, ähnlich Roseola syphilitica, mit schwach ausgeprägter Oberhautfelderung.

Dämpfung über der rechten Lungenspitze.

Die roten Flecke gehen innerhalb drei Monaten in Atrophie über.

75. **Heuss.** Ibidem.

Frl. T. v. H., seit 7 Jahren krank.

In der rechten Kinngegend ein haselnußgroßer, rundlicher, gleichmäßig blauroter, scharf konturierter Fleck, weich, locker, mit glatter nicht schuppender Oberfläche.

Auf Nasenrücken und Nasenwurzel ein haselnußgroßer, scharf konturierter Fleck, nach oben und seitwärts ausstrahlend, diffus lividrot, etwas

eingesunken, nicht schuppend, die Haut des Fleckes verdünnt, leicht verschieblich, faltbar, bei Palpation sich leer anfühlend.

An der Stirne zwei erbsen- bis bohnengroße, unregelmäßig rundliche weißglänzende Flecke, scharf begrenzt, wenig eingesunken, Oberfläche glatt.

Spitzendämpfung über der rechten Lunge, Vater starb an Tuberkulose. Histologische Untersuchung (Fall 74).

1. Rote Flecken; kleinzellige Infiltration um die Kutisgefäße, meist aus Lymphozyten bestehend; Plasmazellen fehlen, mäßiger Elastinschwund.

2. Weiße Flecken; mäßige Infiltration, vollständiges Fehlen des Elastins innerhalb eines mit Spitze nach unten zu sehenden Kegels. Randpartien kleinzellige Infiltration bei noch intakten elastischen Fasern. Kollagene Fasern dichter gelagert, flacher verlaufend, ohne Spalträume. Mäßig viel Pigment, Muskel stark infiltiert.

76. **Lang.** Wiener dermat. Gesellschaft 20. Februar 1901. Arch. f. Dermat. und Syph. 1901, Bd. 57, S. 260.

36 Jahre alter Malergehilfe mit Atrophia cutis über der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes; an der analogen Stelle links ist die Erkrankung noch im Stadium der Infiltration. Alter der Erkrankung rechts acht Jahre, links ein Jahr.

77. **Bruhns.** Über idiopathische Hautatrophie. Charité. Ann. 1901, Bd. 25.

Frau A. N., 34 Jahre alt, 9 Jahre krank, Affektion begann mit Rötung am rechten Arm, die von Handrücken zur Schulter hinaufzog.

Haut des rechten Armes von der Schulter bis an das Handgelenk blaurot verfärbt, verdünnt, gefältelt, Venen durchschimmernd. Nur die Haut der rechten Ellbogenbeuge ist normal. Grenzen unscharf.

78. **Bruhns.** Ibidem.

A. W., Schlächtersfrau, 47 Jahre alt. Die Erkrankung begann vor 15 Jahren mit blauroten Verfärbungen an beiden Handrücken.

Starke blaurote Verfärbung und atrophische Faltenbildung an beiden Armen von den ersten Fingerphalangen bis zur Schulter. Begrenzung gegen das Gesunde scharf.

79. **Bruhns.** ibidem.

M., Böttcherfrau, 37 Jahre. Vor drei Jahren rote Verfärbung am linken Handrücken.

Am linken Handrücken sowie am linken Ellbogen eine blaurote Verfärbung der Haut. Vom Handrücken setzt sich die Verfärbung in einem 2 *cm* breiten, 3·4 *cm* langen Streifen auf die Streckseite des Vorderarmes fort. Die blaurot verfärbte Haut zeigt deutliche Verdünnung und Fältelung, die Abgrenzung ist eine allmähliche. Die Oberfläche schuppt etwas.

Mikroskopische Untersuchung: Epidermis verdünnt, die Papillen abgeplattet, im oberen Teil der Kutis zahlreiche erweiterte Blutgefäße, dicht

unter dem Rete eine dichte Zellinfiltration; wo diese vorhanden ist, fehlen die elastischen Fasern vollkommen, sind überhaupt in der papillaren Schichte sehr spärlich. In den tiefen Kutisschichten ist das elastische Fasernetz sehr dicht. Das Fettgewebe ist geschwunden.

Der gleiche Befund ergab sich im ersten Fall (77).

80. **Mann.** Deutsche dermat. Ges. VII. Kongreß. Breslau 1901. Beilage S. 45.

65 Jahre alte Frau, seit 8 Jahren krank.

An beiden Unterschenkeln die Haut sehr dünn, glatt, straff gespannt, läßt die Venen durchschimmern, ist abwechselnd pigmentiert und pigmentlos. An den Oberschenkeln, Nates, der Sakralgegend, den Oberarmen ist die Haut bräunlich verfärbt, exzessiv verdünnt, leicht faltbar. An den Nates zigarettenpapierähnlich gefältelt, Übergang ins Gesunde geschieht allmählich.

81. **Mann.** Ibidem.

50 Jahre alte Frau. Symmetrische Atrophie der Haut beider Beine, die vorn bis zur Mitte der Oberschenkel, hinten bis über die Nates geht und allmählich in das Gesunde übergeht. Am Unterschenkel links eine auffallend glatte Partie. Am Fuße starke lamellöse Schuppung.

82. **Juliusberg.** Zirkumskripte flächenhafte Atrophien oder Sklerodermie. Deutsche dermat. Ges. VII. Kongreß, Breslau 1901, S. 387.

53 Jahre alte Patientin.

An der Brust, den Armen mehrere größere und kleinere runde oder ovale Herde von bräunlich verfärbter, zum Teil von Teleangiektasien durchzogen, seidenartig glänzender, fein gefältelter Haut, die jüngeren Herde von einem blaßrosaroten Saum eingeschlossen.

83. **Italinsky.** Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica acquisita. Medic. Obosrenje 1901. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1901, Bd. 32, S. 481.

48 Jahre alte Frau. Die Haut des rechten Handrückens, rechten Unterarmes, beider Unterschenkel und Fußrücken verdünnt, gefaltet, läßt die Venen durchschimmern. Der Prozeß entwickelte sich allmählich in 20 Jahren.

84. **Du Castel.** Plasque atrophique du front. Soc. franc. de Dermatol. et de Syphiligr. vom 15. April 1901. Annal. de Dermat. 1901, S. 346.

24jährige Frau, zeigt in der Mitte der Stirne seit 4 Jahren mehrere Flecke zentraler glatter atrophischer Haut, die von einem erhabenen, dunkelbraun pigmentierten Rand eingeschlossen sind. In der Umgebung einige hirsekorngroße Knötchen.

Brocq hält die Affektion für Lupus erythematosus.

85. **Metscherski.** Venerolog. dermatol. Ges. zu Moskau. Sitzg. v. 9. (22.) November 1901. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1902, Bd. 34, S. 18.

41jährige Frau, seit 12 Jahren krank, zeigt an den Schulterblättern, den oberen und unteren Extremitäten die Haut teils rot verfärbt, teils verdünnt, zerknittert, die Venen durchschimmernd, teils, besonders an den unteren Extremitäten, plaqueartige weiße Flecke, welche Metscherski als Sklerodermie ansieht.

86. **Herxheimer und Hartmann.** Über Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Dermat. und Syph. 1902, Bd. 61, S. 57.

N., 41jähriger Schuhwarenhändler. Seit 17 Jahren krank. Die Affektion begann mit einem blauroten Knoten am rechten Handrücken. Die Haut der Fingerrückender drei rechten mittleren Finger ist blaurot verfärbt, gefältelt, verdünnt, ebenso die des rechten Handrückens, die des linken Handrückens und des rechten Ellbogens. In der Umgebung der atrophischen Stellen, besonders an der Streckseite des rechten Vorderarmes und am linken Ellbogen, befinden sich Streifen blauroter, teigig infiltrierter Haut, die sich nicht falten, sondern nur im ganzen von der Unterlage abheben läßt.

Im Verlaufe längerer Beobachtung stellt sich heraus, daß die teigigen Infiltrate in Atrophie übergehen.

Mikroskopische Untersuchung des Infiltrationsstadiums ergibt außer Hyperkeratose keine wesentlichen Veränderungen des Epithels, die Papillen gut ausgebildet, in denselben und im Stratum reticulare ein Infiltrat aus spärlichen Leukozyten, reichlich einkernigen Zellen und Mastzellen, die elastischen Fasern in den Papillen normal, im Infiltrat des Stratum reticulare wesentlich vermindert.

Untersuchung des atrophischen Stadiums zeigt Hyperkeratose, Verschmälerung des Rete, Verstreichen der Papillen, ein Infiltrat von Plasmazellen. Die subepithelialen elastischen Fasernetze erhalten, die des Stratum reticulare wesentlich vermindert.

87. M., Landwirt, 46 Jahre alt. Seine Erkrankung hat vor $1^1/_2$ Jahren mit reißenden Schmerzen an beiden Händen begonnen.

Die Haut des rechten Handrückens blaßrot, verdünnt und faltig.

An der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes die Haut blaurot, verdickt, als wenn eine Platte in dieselbe eingelagert wäre.

88. 15 Jahre altes Mädchen, seit 5 bis 6 Wochen krank. An der Dorsalfläche der linken Hand und der mittleren Finger die Haut blaurot, zum Teil verdickt, zum Teil verdünnt und gefältelt.

89. 56jährige Lehrersfrau, seit drei Wochen krank. Auf beiden Handrücken ist die Haut blaurot infiltriert, gerunzelt.

90. Tischler, 63 Jahre alt, seit 30 Jahren krank. Am rechten Handrücken, der Streckseite des rechten Ellbogens ist die Haut mattbläulich, rot gefärbt, zum Teil am rechten Ellbogen infiltriert, sonst verdünnt und gerunzelt.

91. G. 36jährige Frau. Der rechte Handrücken ist seit einem Jahr weinrot und fühlt sich derb an, ist aber ohne Mühe in Falten abzuheben. Auf dem linken Handrücken, entsprechend der Streckseite des zweiten Handfingergelenkes ist die Haut blaß gerötet und gefältelt.

92. Th.. 36jähriger Schriftsetzer. Vor 10 Jahren hat sich Patient die linke Hand erfroren, vor 8 Jahren begann die Affektion mit einem blauroten Fleck am linken Ellbogen.

Am linken Handrücken ist die Haut blaurot verfärbt, verdünnt, gefältelt, dasselbe am Capitulum ulnae. Zwischen Handrücken und Capitulum ulnae zieht ein mehrere Zentimeter breiter Streifen blauroter infiltrierter Haut. Eine geringe blaurote Verfärbung findet sich am unteren Drittel der Streckfläche des Oberarmes.

Mikroskopische Untersuchung ergibt das gleiche Resultat wie im ersten Falle; die Infiltrate ziehen entlang den Gefäßen, überall da, wo Zellanhäufungen sind, fehlen die elastischen Fasern, das Kollagen ist daselbst verschmälert.

93. Taglöhner, 37 Jahre alt. Hautveränderung soll von Jugend auf bestehen. Die Haut beider Handrücken ist stark atrophisch, pergamentartig trocken, rauh, läßt sich in dicken Falten abheben, die Haut der Fingerrücken ist etwas verdickt und schwer abhebbar.

94. Bahnbremser, 51 Jahre alt. Vor zwei Jahren bemerkte er blaurote Flecken an Handrücken, Ellbogen, Knien und Fußrücken.

Die Haut daselbst erscheint blaurot gefärbt, zerknittert, nur an den Fußrücken dick infiltriert, fein gefältelt und gerunzelt, doch nicht in Falten abhebbar.

95. Landwirt, 42 Jahre alt.

Am rechten Knie, an beiden Handrücken und Ellbogenstreckseiten ist die Haut bläulich rot, trocken, verdünnt, gefältelt; am rechten Handrücken und am rechten Knie je eine infiltrierte lividrote Erhebung.

96. G. K., 56 Jahre alt, Publica, seit 4 Jahren krank, die Füße schmerzten und schwollen an.

Die Fingerrücken leicht infiltriert, an der Streckseite beider Ellbogen ist die Haut dunkelblaurot gefärbt, stark gerunzelt. Vom unteren Ulnarende rechts zieht ein blauroter bis rötlichbrauner atrophischer Streifen zum Olekranon.

An beiden Fußrücken die Haut blaurot gefärbt, schuppend, an den Streckseite der Zehen auch infiltriert. An beiden Fußsohlen ist die Haut rötlichblau verfärbt, gerunzelt und schuppt. An beiden Unterschenkeln vorn ist die Haut ödematös infiltriert und schuppt, über der rechten Kniescheibe ist die Haut stark gerunzelt, bläulichrot und schuppt.

Pilokarpin erzeugt an den kranken Hautpartien kein Schwitzen. Mikroskopischer Befund einer atrophischen Hautstelle wie die vorhergehenden, nur ist das elastische Netz relativ gut erhalten.

97. 41 Jahre alter Zugführer, seit 7 Jahren krank.

Am rechten Handrücken ist die Haut bläulichrot, trocken, schuppt. Um die Streckseiten des Unterarmes läuft ein 5 *cm* breiter Streifen blauroter, atrophischer Haut. Vom unteren Ulnarende nach dem Olekranon verläuft ein ähnlicher Streifen atrophischer gefältelter Haut. Analog verändert ist die Streckseite des rechten Ellbogens. An der Ulnarseite des Handrückens und am Ellbogen je ein Streifen derb infiltrierter blauroter Haut, die von atrophischer Haut umgeben ist.

Am rechten Oberarm und in der rechten Schultergegend finden sich zerstreute Plaques atrophischer, gerunzelter, blaurot gefärbter Haut. Die kranken Hautstellen gehen überall in das Gesunde allmählich über.

98. **Lehmann.** Über idiopathische Hautatrophie. Inaug. Dissert. Leipzig 1902.

Mädchen, 26 Jahre alt, die Erkrankung begann vor 7 Jahren mit Rötung des linken Handrückens, überging vor 2 Jahren auch auf den rechten, trat vor 1 Jahr auch auf der linken Wange auf, hier mit Wechsel von Hitze und Kältegefühl verbunden.

An den beiden Handrücken erscheint die Haut livid verfärbt, zum Teil teigig verdickt, zum Teil atrophisch, gefältelt, trocken. Zwischen dem zweiten und dritten Metakarpus links findet sich ein taubeneigroßer frischroter Fleck. An den Unterarmen ziehen beiderseits Streifen livid- bis hellrot verfärbter gefältelter Haut, während am Olekranon die Haut verfärbt und polsterartig verdickt erscheint. An der linken Wange, weniger der rechten, finden sich einige bohnengroße rötliche Flecke, über denen die Haut parallel zum Kiefer fein gefältelt erscheint. Kleinere atrophische Hautbezirke finden sich an den Oberschenkeln.

Mikroskopische Untersuchung: Epidermis verschmälert, die Papillen bis auf geringe Reste verstrichen, das Kollagen der oberen Kutislagen gequollen, homogen, in demselben nesterartige Zellansammlungen, um Gefäße und Drüsen angeordnet. Das Elastin in den oberen Kutislagen geschwunden, in den unteren in normaler Zahl nachweisbar. Schweißdrüsen finden sich vielfach in Degeneration. In den frischeren Teilen des Infiltrates findet sich in der oberen Kutis eine auffällige Vermehrung der Blutgefäße.

99. **Pick W.** Atrophia cutis idiopathica. 74. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte. Karlsbad 1902. Arch. f. Dermat. und Syph. 1903, Bd. 66, S. 161.

21jähriger Patient, seit 10 Jahren krank. An der rechten oberen Extremität, rechten Hüfte rundliche und streifenförmige Herde, an denen die Haut graublau verfärbt ist, matt glänzt, derart verdünnt ist, daß die Venen durchscheinen und der palpierende Finger in eine Vertiefung zu fallen scheint.

Ehrmann hält die Affektion für eine Entwicklungshemmung.

Kreibich: Es handelt sich um eine Atrophie, die aber von der Pospelowschen verschieden ist.

Ledermann hält die Affektion für Sklerodermie im atrophischen Stadium.

100. **Chotzen.** Atrophia cutis idiopathica circumscripta. Breslau. dermat. Vereinigung 10. Mai 1902. Arch. f. Dermat. und Syph. 1901, Bd. 64, S. 423.

61jährige Frau, seit 32 Jahren krank. Die Affektion begann mit grellroten Flecken. Die Handrücken und deren Umgebung sind burgunderrot, die Haut verdünnt, zerknittert, Venen scheinen durch.

101. **Dietz Fr.** Zwei Fälle von idiopathischer Atrophie der Haut. Inaug. Dissert. 1902. Straßburg.

X., 62 Jahre alter Taglöhner. Vor 14 Jahren bläuliche Verfärbung der Haut der Handgelenke, Jucken und Brennen. Vor 6 Jahren sistierten die Schmerzen in den Händen und wanderten in die Füße, es traten Flecke an den Beinen auf.

An beiden Armen, von den Fingern bis zum Ellbogen, an beiden unteren Extremitäten bis zu 10 *cm* unter der Leiste ist die Haut blaurot gefärbt, verdünnt, zerknittert, läßt die Venen durchscheinen, schuppt. An den Fußrücken ist die Haut hart, gerötet, glänzend, schuppt, ist nicht in Falten zu heben. Chloräthyl macht auf den kranken Stellen keine Gänsehaut.

102. **Dietz.** Ibidem.

F. Sch., Landwirt, 43 Jahre alt, seit 19 Jahren krank.

An der rechten oberen Extremität, von den Fingerspitzen bis zum unteren Drittel des Oberarmes ist die Haut glänzend, dünn, leicht in Falten zu legen, das subkutane Fett geschwunden, die Farbe ist blaurot, die Begrenzung unscharf.

Mikroskopische Untersuchung: Epidermis verdünnt, der Papillarkörper abgeflacht, die Kutis zeigt Rundzelleninfiltrate längs den Gefäßen, die elastischen Fasern in den Papillen sind dünn, spärlich, in den Rundzelleninfiltraten spärlich und schwach gefärbt, worauf dann eine Schichte gut erhaltener und eine Schichte schlecht färbbarer dünner Fasern folgt.

103. **Ledermann.** Vorstellung einer Patientin mit erythromelieartiger Hauterkrankung. Berlin. Dermat. Ges. vom 3. Juni 1902. Dermat. Zeitschrift 1902, Bd. 9, S. 827.

45jährige Frau, seit einem Jahre krank.

Am Ellbogen des linken Armes, an den Streckseiten des Handrückens, dem unteren Drittel des Oberarmes finden sich dunkelblau- bis braunrote, scharf begrenzte, nicht infiltrierte Plaques, deren Oberhaut verdünnt ist, nicht schuppt.

104. **Kreibich.** Wiener dermat. Ges. 28. Mai 1902. Arch. f. Dermat. und Syph. 1903, Bd. 64, S. 123.

30j. Landmann. Affektion besteht mehrere Jahre und begann mit Rötung an beiden Armen, heftigem Jucken.

Die Haut des ganzen Körpers bis auf Hals und Gesicht ist den größeren Hautfeldern entsprechend gefältelt, mit lamellösen dünnen glänzen-

den Schuppen bedeckt, blaßbläulich gerötet, dünn, faltbar, verschieblich. Einzelne Felder treten wie flache, glänzende, rote Effloreszenzenz deutlich hervor. Stärkere an Ichthyosis erinnernde Schuppung zeigt die an Knie und Ellbogen zigarettenpapierähnlich zerknitterte Haut.

Kreibich frägt, wie sich die Hautatrophie von der Pityriasis rubra Hebrae unterscheidet.

Neumann führt aus, die Pityriasis rubra Hebrae sei eine diffuse Hautatrophie, bei der diffuse Atrophie der Haut und schwere Affektion des Gesamtbefindens vorkomme, bei der Hautatrophie handle es sich nicht um eine Verdünnung der ganzen Haut, sondern nur der Epidermis, das Gewebe in der Tiefe sei verdichtet.

105. **Baum.** Acrodermatitis chronica atrophicans. Breslauer dermat. Vereinigung. Sitzung vom 11. Oktober 1902. Arch. f. Dermat. und Syph. 1903, Bd. 64, S. 446.

34 Jahre alte Näherin, mehr als 10 Jahre krank.

An der Streckseite des linken Ellbogens ist die Haut gerötet, gefältelt, atrophisch, leicht schuppend. Auf der Streckseite des linken Vorderarmes mehrere gerötete, teigig infiltrierte Knoten. Am rechten Bein ist die Haut über dem Knie blaurot, gefältelt, ebenso die Haut des Fußrückens. Um das Sprunggelenk herum ist die Haut streifenförmig gerötet, teigig infiltriert.

106. **Baum.** Ibidem.

38jährige Feldarbeiterin. An beiden Ellbogen und Knien die Haut gerunzelt, blaurot infiltriert. Am dem unteren Drittel des Unterschenkels und um das Sprunggelenk ist die Haut gerötet, leicht gefältelt, der Unterlage angelötet und infiltriert.

107. **Baum.** Ibidem.

32jähriger Landwirt. Seit 7 bis 9 Jahren krank.

Die Haut beider unteren Extremitäten ist stark gerötet und gerunzelt. An der Streckfläche der Oberschenkel und um die Knöchel ist die Haut teigig infiltriert, der Unterlage angelötet, gelbbraun verfärbt.

108. **Metscherski.** Moskauer venerol. und dermat. Ges. 29. März 1902. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1902, Bd. 34, S. 501.

Das rechte Bein des 22jährigen Dienstmädchens zeigt am Knie eine typische Atrophia cutis idiopathica, am Oberschenkel Herde von Sklerodermie en plaques.

109. **Pismenny.** Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica acquisita. Medic. Obosrenje 1902. Arch. f. Dermat. und Syph. 1903, Bd. 66, S. 278.

70 Jahre alte Frau. Affektion begann vor 30 Jahren mit roten Flecken auf den Händen bald nach einer fieberhaften Erkrankung.

Arme, untere Extremitäten, Brusthaut und Nasenrücken zeigen die typischen Veränderungen der Hautatrophie.

110. **Meyerhardt.** Berlin. Dermat. Ges. 5. Mai 1903. Dermat. Zeitschrift 1904, Bd. 11, S. 76.

34 Jahre alte Frau. Die Affektion begann vor 11 Jahren mit blauroten Flecken an Fußrücken und Ellbogen.

Die Haut der ganzen unteren Extremitäten vorn bis handbreit unter dem Poupartschen Band, hinten bis über die Glutäi mit scharfer Begrenzung durch einen Bogen, der von der Crista ilei zum Kreuzbein zieht, blaurot, verfärbt, atrophisch, in dieselbe hellrote, ziegelrote Flecke eingestreut, Venen durchscheinend. An beiden Ellbogen rote Verfärbungen, die in einen roten Streifen längs dem Ulnarrand des Vorderarmes verlaufen.

111. **Spiegler.** Wiener dermat. Ges. Sitzung vom 13. Februar 1903. Arch. f. Dermat. und Syph. 1903, Bd. 66, S. 209.

34 Jahre alte Frau, zeigt seit 2 Jahren teils fleckige, teils diffuse Rötung an den oberen Extremitäten, Atrophie noch kaum angedeutet.

112. **Palm.** Berliner dermat. Ges. Sitzung vom 8. Dezember 1903. Dermat. Zeitschrift 1904, Bd. 11, S. 389.

55jährige Frau, Affektion begann vor 2 Jahren mit roten Flecken, Parästhesien der Extremitäten.

Die beiden unteren Extremitäten mit nach oben scharfer Begrenzung, vorn bis zum Poupartschen Band, hinten zur Crista ossis ilei, blaurot, die Haut atrophisch, gerunzelt, ebenso die Haut der Vorderarme.

Um die Kniegelenke herum eine sulzig-teigige Infiltration des subkutanen Zellgewebes. Schweißsekretion der kranken Haut herabgesetzt.

113. **Jeanselme.** Sur un fait de passage entre la sclérodermie en plaques et les atrophies cutanées circonscrites. Societé de Dermat. et de Syphiligr. Paris. Sitzung vom 20. April 1903. Annal. de Dermat. 1903, S. 350.

Ein 50jähriger Mann, Bleiarbeiter, zeigt ein aus symmetrisch angeordneten Plaques bestehendes Exanthem über Stamm und Extremitäten zerstreut. Jede einzelne Plaque hat scharfe, vielfach buchtige Konturen, stellt eine erythematöse Insel dar, deren Zentrum eine gräulich-violette Farbe darbietet, während die Peripherie von einem schmalen, zart rosaroten Rand gebildet ist. Dieser Rand ist etwas eleviert, die zentrale Partie scheint leicht deprimiert zu sein. Jedenfalls ist die Epidermis über der letzteren trocken, rauh, gefältelt und gerunzelt. Die Haut zeigt aber nicht die geringste Verdickung.

114. **Brocq et Civatte.** Cas de Morphée. Soc. de Dermat. et de Syphiligr. de Paris. 2. April 1902. Annal. de Dermat. et de Syphil. 1902, S. 402.

50jährige Frau, 3 bis 4 Jahre krank.

In den Leisten, den Beugen der großen Gelenke, am Stamm finden sich zum Teil sehr große, runde und streifige Flecke, die auf den ersten Blick etwas an Vitiligo erinnern, aber auch mit Sclerodermie en

plaques Ähnlichkeit haben. Das Zentrum dieser Flecke ist mattweiß, scheint leicht deprimiert, aber zart und glatt. An anderen Flecken ist es mehr rosenrot bis blauweiß gefärbt. Der Rand wird von einem ganz sichtbar elevierten, rosenrot gefärbten Ring gebildet. Bei Abheben einer Falte scheinen manche Plaques leicht infiltriert, andere aber normal.

Histologische Untersuchung ergibt: Die Epidermis normal, in der Kutis eine reichliche perivaskuläre Infiltration, die elastischen Fasern in derselben rarefiziert und verdünnt.

Es handelt sich um Sklerodermie ohne Sklerodermie.

115. **Leven.** Acrodermatitis chronica atroficans. Arch. f. Dermat. und Syph. 1903, Bd. 65, S. 247.

Frau in mittleren Jahren, erkrankte zuerst vor 11 Jahren mit roten Flecken, die Frostbeulen ähnlich waren. Parästhesien in den Fingern. An der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes, an der Ulnarseite des Vorderarmes, am Handrücken die Haut in unscharf begrenzten Plaques und Streifen blaurot, verdünnt, gefältelt zum Teil, an den jüngsten Stellen, leicht infiltriert, schwer in Falten abhebbar, rosarot und deutlich wärmer als die gesunde Haut.

116. **Riehl.** Wiener dermat. Ges. Sitzung vom 23. April 1900. Arch. f. Dermat. und Syph. 1903, Bd. 67, S. 124.

Älterer Mann mit idiopathischer Hautatrophie, die besonders an den Knien schön ausgesprochen ist, zeigt daneben tiefe Hämorrhagien, die auf eine Alteration der tiefen Gefäße hindeuten. Der Prozeß geht aus einer Entzündung hervor, die in der papillaren Schichte beginnt, die Kutis durchsetzt, und während die Entzündung noch im Gange ist, beginnt bereits die Atrophie an den Papillen und die sekundäre Verschmächtigung des Epithels.

117. **Brüning.** Berlin. Dermat. Ges. Sitzung vom 13. Dezember 1904. Dermat. Zeitschrift 1905, S. 323.

74jährige Frau, seit 20 Jahren krank.

Über beiden Ellbogen und den Metokarpophalangealgelenken ist die Haut bläulichrot, zerknittert und gefältelt, die Haut beider Beine von den Füßen vorn bis in die Inguinalbeuge, hinten bis über die Nates atrophisch, runzelig, polygonal gefeldert, läßt die Gefäße durchscheinen. Über beiden Tibien ist die Haut hart, starr, nicht abhebbar, weiß, glänzend, mit ephelidenähnlichen Pigmentierungen.

Verfasser sieht Fall als Akrodermatitis mit Residuen vorausgegangener Sklerodermie an.

118. **Moberg.** Acrodermatitis chronica atrophicans. Dermat. Ges. in Stockholm. Sitzung vom 24. September 1903. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1904, Bd. 38, S. 17.

61jährige Frau, mindestens 8 Jahre krank, begann mit einem roten Fleck, Brennen und Hitze.

Die Hautveränderungen sind zweierlei Art, größere diffuse und kleinere rundliche Flecke mit scharfer Begrenzung. Die diffusen Veränderungen sitzen am linken Knie und beiden Fußrücken, woselbst die Haut bräunlich- bis bläulichrot, trocken, grob gerunzelt und gefaltet, trocken, mehr durchscheinend und unelastisch erscheint. Infiltration, wenn auch gering besteht an einigen Flecken.

Die kleinen rundlichen scharf begrenzten Flecke sitzen am rechten Knie auf unveränderter, links auf der diffus veränderten Haut, sind erbsen- bis pfenniggroß, narbenähnlich, die Haut ist zerknittert unelastisch, bei frischeren Flecken blaurot, bei älteren fast weiß. Bei Palpation hat man die Empfindung, als ob die Haut über ein Loch gespannt sei.

Am rechten Schenkel ist ein kleiner gelbroter Fleck entstanden, der deutliche Infiltration zeigt und das jüngste Stadium der Affektion darstellt.

119. **Ravogli.** A case of Progressiv Idiopathic Atrophy of the Skin. Journ. Americ. Medic. Assoc. 1903. Arch. f. Dermat. und Syph. 1904, Bd. 69, S. 283.

18jähriges Mädchen mit oberflächlichen Narbenflächen an verschiedenen Körperstellen, über denen die Haut dünn, zerknittert ist und die Venen durchscheinen läßt.

Tod an Gumma cerebri. Histologische Untersuchung der Haut zeigt kleinzellige Infiltration in der papillaren Schichte mit Abflachen der Papillen, Verdickung der Bindegewebsfasern, Schwund der elastischen Fasern, Epidermis verdünnt.

120. **Riecke.** Erythromelie. Med. Ges. Leipzig vom 23. Juni 1903. Münchner mediz. Wochenschrift 1903, N. 34.

39jähriger Maurer, seit 9 Jahren krank.

Fünfmarkstückgroße, scharf begrenzte, verdünnte, lividrote Herde, welche leicht schuppen und die Venen durchscheinen lassen. Subjektiv besteht Hitze und Brennen bei Einwirkung der Sonnenhitze.

Mikroskopische Untersuchung ergibt Verschmächtigung des Epithels und Verstrichensein des Papillarkörpers; in der Kutis dichte, aus Rund- und Plasmazellen bestehende Infiltrate mit erweiterten Blutgefäßen. Die elastischen Fasern, sonst stark rarefiziert, fehlen in den Infiltraten gänzlich.

121. **Afzelius.** Acrodermatitis chronica atrophicans. Dermat. Ges. v. Stockholm, 29. Oktober 1903. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1904, Bd. 38, S. 180.

70jährige Frau. Die Affektion besteht seit Patientin sich erinnern kann.

Die Hände, die Unterarme, besonders die Streckseiten, die Füße und Knie zeigen eine Haut, die rot bis dunkelblau, dünn, atrophisch und zerknittert ist. An den Füßen ist die rötliche Haut etwas infiltriert und fest, so daß sie nicht in dünne Falten gehoben werden kann, ebenso

an den Unterschenkeln. Um die Knie und am Oberschenkel scheinen die Venen durch.

122. **Bäumer.** Berliner dermat. Ges. Sitzg. v. 9. Juni 1903. Dermat. Zeitschrift 1904, Bd. 11, S. 98.

Bäumer stellt eine Frau mit idiopathischer Hautatrophie des einen Unterschenkels vor, welche sich im Anschluß an eine Entbindung entwickelt haben soll.

123. **Kreissl.** Hämochromatosis der Haut und Bauchorgane bei idiopathischer Hautatrophie mit Erythrodermie. Arch. für Dermat. und Syph. 1904, Bd. 72, S. 227.

67 Jahre alter Pfründner. Vor 2 Jahren zeigte derselbe am rechten Unterschenkel zwei handtellergroße mit Schuppen und Krusten bedeckte Herde, außerdem papelähnliche, knötchenförmige Herde. In gleicher Weise an den Handrücken und den Streckflächen der Extremitäten diffuse blaßrötliche Stellen.

Die Haut der oberen Extremitäten, des Thorax, der unteren Extremitäten braunrot bis dunkelbraun gefärbt, dünn, schuppend. An den Sprunggelenken und Fußrücken braun, straff, schuppend.

Mikroskopische Untersuchung: Die Haut im ganzen dünner, die Papillen verschmälert oder fehlend, im Papillarkörper und Korium knötchen- und streifenförmige Anhäufung von Lymphozyten, welche die Gefäße mantelartig umgeben, die elastischen Fasern fehlend und rarefiziert; zwischen den infiltrierten und den atrophischen Hautpartien lassen sich zahlreiche Übergänge nachweisen.

124. **Payot.** Contribution à l'étude de la Sclerodermie Thése de Doctorat Zürich. Lausanne 1904.

E. H., 30 Jahre alte Frau. Affektion begann vor 13 Jahren mit weißen Flecken.

Am Nacken, quer über denselben, verläuft ein breites Band, zum Teil weißlich, zum Teil dunkelbraun gefärbt, von einer weißen Randzone eingeschlossen. Die Haut glatt, faltbar und beweglich, die Oberfläche leicht und fein gerunzelt.

Histologische Untersuchung: Stratum corneum etwas verbreitert, die Zapfen des Rete etwas verkürzt, das Bindegewebe der Papillen und des Stratum reticulare homogenisiert, um die Gefäße Infiltrate mononuklearer Zellen, die papillare Schichte der elastischen Fasern erhalten, sonst fehlen die elastischen Fasern vollständig.

125. **Payot.** Ibidem.

Fräulein Z., 18 Jahre alt, bemerkt seit 3 Jahren an den Schenkeln das Auftreten von Flecken unter spontanen stechenden Schmerzen. An der äußeren Fläche des linken Oberschenkels, am linken Vorderarm mehrere münzengroße Flecke, scharf begrenzt, rund, verdickt oder verdünnt, mit der Faszie zusammenhängend, schmutzig gelblich-

weiß, mit einem blaubraunen Ring, die Oberfläche rauh, faltig, narbenähnlich.

Histologische Untersuchung: Epidermis etwas verdünnt, die Papillen fehlen, das Bindegewebe homogenisiert, Gefäße und elastische Fasern fehlen; am Rande des Fleckes geringe kleinzellige Infiltration, Gefäße erweitert, Endothelien in Wucherung.

126. **Alexander.** Mehrere Fälle von Hautatrophie. Dermat. Zeitschrift 1904, Bd. 11, S. 338.

31 Jahre alter Maurer, leidet seit seinem 18. Lebensjahre an einem Exanthem, das in der Eruption von Blasen besteht, die eintrocknen, abfallen, eine gerötete Stelle hinterlassen, die allmählich abblaßt.

Man findet bei dem Patienten einmal rupiaähnliche und blasige Effloreszenzen auf geröteter, mäßig und nicht sehr tief infiltrierter Umgebung, an deren einzelnen die Peripherie schon atrophisch ist, dann münzengroße verwaschene, rötliche, infiltrierte Flächen, endlich atrophische Stellen, und zwar *a*) mit violetter Verfärbung bei zigarettenpapierähnlicher Fältelung und Verdünnung der Haut an den Streckseiten der Ellenbogen, Trochanteren, Knie; *b*) mit einem blässeren Ton am linken Unterarm, an den Glutäi, den Knien, Unterschenkeln, Händen.

Sämtliche Nägel fehlen, die Palmarhaut ödematös verdickt, starr, Haut der Hand- und Fußrücken atrophisch, am Halse und im Gesicht mehrere münzengroße depigmentierte Scheiben sowie warzenähnliche nävusartige Erhabenheiten inmitten der Vitiligoflecke.

127. **Alexander.** Ibidem.

70 Jahre alte Frau, seit 5 bis 6 Jahren krank.

Rechte Oberextremität zeigt die Haut ohne scharfe Begrenzung atrophisch. Die Haut beider unteren Extremitäten von den Zehen bis einerseits 1 bis 2 *cm* unter dem Poupartschen Band, anderseits bis über die Glutäi atrophisch. Die atrophische Beschaffenheit reicht noch zirka 2 bis 3 *cm* über die Zone bläulicher Verfärbung.

Mikroskopische Untersuchung: 1. Jüngere Herde; Epidermis verdünnt, Retezapfen fehlen, Papillarkörper verstrichen, das ganze obere Drittel der Kutis zeigt das Bild hochgradiger Entzündung, zahlreiche dünnwandige Gefäße, um und zwischen diesen ein dichtes Infiltrat von Plasmazellen und Lymphozyten, das elastische Gewebe bis auf geringe Reste geschwunden, in der unteren Kutis erhalten, Unterhautfettgewebe normal.

2. Ältere Herde: Verdünnung des Epithels, direkt unter diesem ein fibröses Gewebe mit zahlreichen Gefäßen, perivaskulären Infiltraten, in diesen reichlich Pigment. Obere Teile elastinfrei, mit einzelnen Inseln dicht verschlungener elastischer Fasern.

128. **Alexander.** Ibidem.

55 Jahre alte Frau. In den Achselhöhlen, der Innenseite der Oberarme, Leistenbeuge, Innenseite beider Oberschenkel, Rücken, Bauch ein Exanthem, das aus bräunlichen, in die Haut eingelagerten, ober-

flächlichen, bis linsengroßen Knötchen besteht, über denen die Epidermis in mäßigem Grade schuppt. Diese Papelchen treten zu girlandenförmigen, leicht schuppenden, bräunlichgelben, leicht eingesunkenen Herden zusammen, die der ganzen Haut ein atrophisches Aussehen verleihen.

Histologischer Befund: Epidermis normal, Papillarkörper und Kutis Sitz eines aus mononuklearen Zellen bestehenden Infiltrates. In den erkrankten Hautstellen fehlt das Elastin bis auf vereinzelte zarte Fasern.

129. **Lesser.** Berliner dermat. Ges. v. 14. Juni 1904. Dermat. Zeitschrift 1904, Bd. 11, S. 666.

37jährige Patientin. Affektion trat vor zwei Jahren unter Kriebeln auf. Haut der oberen und unteren Extremitäten eigentümlich rot und braun netzartig gefärbt, zart, leicht gefältelt, atrophisch, Venen prall gefüllt, durchscheinend. Lesser betrachtet als das primäre eine Stase im Venensystem mit sekundärer Atrophie.

130. **Riehl.** Wiener dermat. Ges. v. 27. Jänner 1904. Arch. f. Dermat. und Syph. 1904, Bd. 70, S. 135.

Mann mit idiopathischer Atrophie der Haut der unteren Extremitäten. Im Gebiet der atrophischen Haut talergroße, intensiv gerötete harte derbe, sklerodermieähnliche Flecke, die lebhaft rot waren, konfluierten, so daß das Bild einer diffusen Dermatitis entstand, nach deren Ablauf die Haut wieder blaß und atrophisch wurde.

131. **Fordyce.** Symmetrical cutaneous Atrophy with the coincident of Syphilis of the skin and nervous System. Journ. of cutan diseases 1904, S. 155.

40jährige Patientien, die Hautaffektion besteht seit 2 Jahren. Sie begann zuerst am Handrücken, dann am linken Fuß und Knöchel, später an der rechten unteren Extremität mit Schwellung und Rötung, die rasch schwanden, worauf unregelmäßige rundliche rote, schuppende Stellen auftraten, die einen atrophischen Prozeß in der Art durchmachen, daß der zentrale Teil abblaßt, sich zurückbildet, weiß und atrophisch wird, während eine periphere Zone pigmentiert bleibt. An den kranken Hautstellen traten auch Blasen auf. Später traten luetische Nervenerscheinungen und ulzeröse serpiginöse Syphilide auf. Auf antiluetische Behandlung besserten sich alle Erscheinungen, nur die Handrücken blieben rot und runzelig.

Histologische Untersuchung gibt kleinzellige entzündliche Infiltration der Kutis, Elastinschwund, doch ist Verfasser geneigt, alle Erscheinungen wegen der charakteristischen Gefäßveränderungen auf Syphilis zurückzuführen.

132. **Grouven.** Zwei Fälle von Erythromelie. Arch. f. Dermat. und Syph. 1904, Bd. 70, S. 207.

35 Jahre alter Brunnenbauer. Erkrankung begann vor $^1/_2$ Jahre mit

einer Erkältung, an die sich Schwellung und Rötung der Haut beider Unterschenkel anschloß.

Die Haut beider unteren Extremitäten lividrot und bräunlich gefärbt, gerunzelt, transparent. Die Haut des untersten Drittels der Unterschenkel sowie beider Fußrücken ziemlich stark gespannt, fast sklerodermieartig hart, schwer faltbar. Atrophie geht auf Planta über. Obere Grenze Leisten- und Glutäalgegend unregelmäßig.

133. **Grouven.** Ibidem.

61 Jahre alter Fabrikbeamter. Affektion begann vor zwei Jahren mit Jucken, Rötung und Schwellung des linken Handrückens.

Über einigen Metakarpophalangealgelenken die Haut karminrot, deutlich infiltriert. Die Haut der Handrücken atrophisch, gefeldert, gefältelt, transparent.

Mikroskopische Untersuchung: Atrophie des Fettgewebes, Verschmälerung des Koriums, Schwund des Papillarkörpers, Kollagen gequollen. Elastin rarefiziert, subpapillare Infiltrate aus Lymphozyten, Mast- und Plasmazellen.

134. **Metscherski.** Moskauer venereol. dermat. Ges. v. 20. Febr. 1904, Monatshefte f. prakt. Dermat. 1904, Bd. 38, S. 389.

33jährige Köchin, seit zwei Jahren krank.

Auf den unteren Extremitäten gerötete Hautpartien mit Durchschimmern der Venen.

135. **Herxheimer.** Further observations on Acrodermatitis chronica atrophicans. Journ. of cutan. dis. 1905, S. 241.

50jähriger Drogist.

Dunkelrotes Infiltrat am Rücken des linken Zeige- und Mittelfingers und über dem linken Ellbogen, das allmählich abnimmt und in Atrophie übergeht.

136. **Ehrmann.** Wiener dermat. Ges. v. 8. Febr. 1905. Arch. f. Dermat. und Syph. 1905, Bd. 76, S. 424.

Ehrmann stellt einen Fall vor, der vor vier Jahren bereits die Erscheinungen der braunen Verfärbung und Steigerung der Konsistenz, die fälschlich für Sklerodermie gehalten wird, darbot, während jetzt die Haut der Ober- und Unterschenkel bis über die Glutäi atrophisch, rotbraun, gerunzelt und transparent ist.

Ehrmann hält das erste Stadium für eine Perilymphangitis, während die Sklerodermie ein reiner Gefäßprozeß ist.

137. **Ehrmann.** Ibidem. Sitzg. v. 13. März 1905. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 77, S. 119.

Ehrmann stellt einen Fall von Atrophia idiopathica cutis vor.

138. **Riehl.** Atrophia cutis idiopathica. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzg. v. 7. April 1905. Wiener klin. Wochenschrift 1905, S. 387.

In dem demonstrierten Falle finden sich alle Stadien der Erkrankung nebeneinander. Am linken Unter- und Oberschenkel ausgebildete Atrophie mit allen Symptomen, an der Vorderfläche der Brust eine große Zahl heller- bis über talergroße Erythemflecke, zum Teil konfluierend, von welchen einige im Zentrum beginnende, andere schon ausgeprägte Erscheinungen der Atrophie aufweisen.

139. **Beurmann et Gougerot.** Dermite faciale atrophohypertrophique en aires à progression excentrique. Soc. de Dermat. et de Syph. de Paris v. 9. Novb. 1905. Annal. de Dermat. 1905, S. 881.

17jähriges Mädchen, tuberkulös. Affektion besteht seit drei Jahren. Beiderseits unter den Ohren am Halse sitzen zwei ovale Flecke von schwach violettweißer Farbe; die Haut ist weiß, glänzend, perlmutterartig, gerunzelt und gefältelt. Seitliche Spannung gleicht die Runzeln aus. Die Haut ist glatt, verdünnt, weich, gewulstet, die ganze Plaque etwas eleviert, leicht hügelig. Es macht den Eindruck, daß die kranke Haut innerhalb des Ringes der umgebenden gesunden Haut hernienartig prolabiert.

Die Grenze zwischen atrophischer und normaler Haut ist scharf. Die atrophische Haut wird eingesäumt von einem schmalen violetten Ring, der leicht infiltriert ist und nicht auf erythematöse Rötung, sondern auf Erweiterung von Kapillaren zurückzuführen ist.

140. **Blaschko.** Berliner dermat. Ges. 14. Nov. 1905. Dermat. Zeitschr. 1906, S. 112.

Wäscherin, Erkrankung besteht mehrere Jahre.

An beiden unteren Extremitäten bis handbreit ober den Knien, einzelne münzengroße Herde, an beiden oberen Extremitäten diffuse Atrophie, die an den Handrücken und Knien so extrem ist, daß hier die Epidermis und Kutis so dünn und transparent sind, wie eine leicht mattierte Glasplatte, ebenso an den kleinen Herden an den Oberschenkeln, so daß man mit dem Finger tief in das Unterhautzellgewebe eindringt.

141. **Blaschko.** Ibidem.

17jähr. Mädchen. Beginn der Affektion vor einem Jahr mit Brennen. Die unteren Partien beider Unterschenkel zeigen ein stabiles Ödem mit zyanotischer Rötung und Andeutung von Gefäßerweiterung, keine Atrophie vielmehr Hervortreten der kranken Partien.

142. **Nicolas et Favre.** Erythème cutané en larges placards extensifs avec Atrophodermie a type maculeux chez un tuberculeux. Annal. de Dermat. et de Syphiligr. 1906, S. 625.

54jähriger Mann. Hatte vor acht Jahren eine Pleuritis, an dieselbe schloß sich unter Jucken das Auftreten der Hautaffektion.

Am Stamm und den Extremitäten treten sich allmählich vergrößernde Flecke auf, die blaß- bis dunkelrot gefärbt, leicht infiltriert sind, eine glänzende oder leicht schuppende Oberfläche zeigen. Inmitten dieser Flecke entwickeln sich makulöse Atrophien, rund, linsen- bis münzengroß,

ähnlich rundlichen Striä, deprimiert, deren Oberfläche gefaltet, gerunzelt über der Unterlage leicht beweglich ist.

Mikroskopische Untersuchung ergibt Verschmälerung der Epidermis, die Papillen abgeplattet oder atrophisch, kleinzellige Infiltration aus runden und Mast-, aber keinen Plasmazellen, besonders in den oberen Kutisschichten um die Gefäße, im Infiltrate vollständiges Fehlen der elastischen Fasern!

143. **Bettmann.** Über erworbene idiopathische Hautatrophie. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und zur allg. Pathol. Siebentes Supplement. Festschrift f. Prof. Arnold 1905.

30jähriger Kolporteur seit 3 bis 4 Monaten krank.

An beiden Handrücken, Streckseiten der Vorderarme, Ellbogen, Streckseite der Unterschenkel symmetrisch größere Vitiligoflecke, über denen auch die Lanugohaare depigmentiert sind. Sämtliche Zehen- und Fingernägel zeigen Kannelierung, sind verdickt matt, trocken, brüchig. Im Sputum Tuberkelbazillen. Während die alten Vitiligoherde sich vergrößern, neue sich bilden, tritt im Zentrum der alten Herde eine typische Hautatrophie mit bläulichroter Färbung, Transparenz und Faltung der Haut auf, die eine Randzone vitiliginöser Haut aufweist, die wiederum, der Vitiligo entsprechend, von hyperpigmentierten Zone eingeschlossen ist.

144. **Bettmann.** Ibidem.

47jährige Bäuerin. Leidet an Lungentuberkulose.

Analoge in bräunlichblaue typische Atrophie übergehende Haut atrophie an den Handrücken, beiden Ellbogen, Vorderarmen, Tibien.

Die Nägel wie im ersten Falle verändert.

145. 42jährige Frau, in der Kindheit skrofulöse Drüsen.

An den Handrücken, den Streckseiten beider Vorderarme, im Nacken analoge, teils atrophische Herde mit vitiliginöser Zone, teils Vitiligoflecke.

146. **Weidenfeld.** Anetodermia maculosa. Wien. dermat. Ges. v. 16. Mai 1906.

Am Schulterblatt und über den Schultern, am Oberschenkel zum Teil über das Hautniveau elevierte, zum Teil im Niveau liegende, größere atrophische Flecke, Haut leicht gefältelt.

Oppenheim. Der von ihm beobachtete Fall war anders.

147. **Thimm.** Über erworbene progressive idiopathische Hautatrophie. Archiv f. Dermat. und Syphil. 1906, Bd. 81, S. 47.

16jähriges Mädchen. Vor zwei Jahren traten im Gesicht juckende, leicht erhabene, umschriebene rote Flecken auf, die nach wenigen Stunden schwanden. Wiederholte Attacken von ähnlichen, als Urtikaria diagnostizierten Effloreszenzen. Ein Jahr später brettharte, blaßrote, handflächengroße Knoten am Stamm, oberen und unteren Extremitäten, die 14 Tage bestanden. Nach mehreren solchen Anfällen stellten sich an den befallenen Stellen bleibende Hautveränderungen ein.

An den Handrücken ist die Haut blaurot gefärbt, aber glatt

und gespannt, verdünnt. Über den Schultern ist die Haut weißnarbenartig, verdünnt, fein gerunzelt, in den Ellbogenbeugen wie zerknittertes Seidenpapier, zyanotisch. An der Rückenfläche zahlreiche polygonale oder ovale, eingesunkene blaurot gefärbte Flecke. Am Stamm, den Mammae, Flecke vom Typus junger Schwangerschaftsnarben, ebenso über den Hüften, den Nates, dem Oberschenkel. Dazwischen linsen- bis walnußgroße, runde oder polygonale hellrote Quaddeln und kleine hellrote Erythemflecke; beide Effloreszenzen jucken nicht.

Die atrophischen Stellen erscheinen zu verschiedenen Zeiten bald zyanotisch, prall, teigig, bald weiß, schlaff, locker, gerunzelt und weiß. Mit dem Auftreten der ersten Menstruation Stillstand des Prozesses.

Mikroskopische Untersuchung eines atrophischen Fleckes: Epidermis verdünnt, Papillen verstrichen, keine kleinzellige Infiltration, aber zahlreiche Mastzellen in der Kutis, elastische Fasern fehlen fast vollständig.

148. **Ehrmann.** Wiener dermat. Ges. Sitzung v. 7. November 1906. Archiv f. Dermat. und Syphilis 1907, Bd. 87, S. 428.

Ausgebreitete Atrophia cutis idiopathica progressiva, die vor zwei Jahren im Stadium der Schwellung und Infiltration mit streifigen Rötungen und dem mikroskopischen Bilde der Perilymphangitis vorgestellt wurde.

149. 150. **Fasal, Reines.** Ibidem.

Fehlt jede weitere Angabe.

151. **Rille,** zit. b. **Rusch.** Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Hautatrophie. Archiv f. Dermat. und Syphil. 1906, Bd. 81, Sep., S. 28.

23jähriges tuberkulöses Dienstmädchen, zeigt seit 3 bis 4 Jahren zwei lividrote, mattglänzende in Runzeln und Falten gelegte, stark verdünnte Hautstellen an der rechten unteren Extremität, einer talergroß über Malleolus externus, der andere handtellergroß über der Kniescheibe.

152. **Rusch.** Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Hautatrophie. Archiv f. Dermat. und Syphil. 1906, Bd. 81, S. 3.

M. G., 69jährige Taglöhnerin. Die Hautaffektion besteht seit 12 bis 15 Jahren und wird auf die Einwirkung des Herdfeuers zurückgeführt. Patientin klagt über häufiges Frösteln.

Typische diffuse Atrophie der oberen Extremitäten von den Fingern und Handrücken bis zu den Schultern und auch an den Handtellern, von der Leibesmitte am Rücken, von der Inguinalgegend vorn bis zu den Knöcheln.

An den Unterschenkeln ist die Haut transparent, dünn, weißlich gefärbt, schwer faltbar, sonst transparent blaurot, besonders am Ellbogen, Nates, Knien stark gefaltet.

Histologische Untersuchung gibt Verdünnung des Epithels, Verstreichen der Papillen, Verdichtung und Homogenisierung der Bindegewebs-

bündel, Infiltrate aus Rund-, Plasma- und Mastzellen längs den Gefäßen, Schwund des elastischen Fasernetzes. Rusch will die Atrophie nicht als Folge der Entzündung ansehen, sondern beide als gemeinsame Folge der unbekannten Noxe.

153. **Rusch.** Ibidem.

A. R., 60jährige Försterswitwe, erkrankte vor 30 Jahren unter der Erscheinung von roten Flecken und Schwellung der Handrücken, Ellbogen, Unterarme.

An beiden Handrücken Haut blaurot, transparent, atrophisch, ebenso an den Ellbogenhöckern. Längs den Ulnarkanten der Vorderarme ist die Haut teigig weich, sulzig. blaßrot bis braunrot, leicht eingesunken und fein gerunzelt.

154. **Rusch.** Ibidem.

A. Th., 54jährige Frau.

An den Handrücken und Ellbogen die Haut atrophisch, dünn, gefeldert, blaßrot, transparent, an den Vorderarmen blaß- bis bräunlichrot gefeldert, schilfernd. An den Fußrücken und am Unterschenkel ist die Haut verdickt, derb, unverschieblich, am Fußrücken in starre, radiäre Falten gelegt, dunkelbraun, am Unterschenkel gelblichweiß. Je weiter nach oben, desto dünner, runzeliger und faltiger wird die Haut.

An beiden Wangen talergroße Herde verdünnter, blaßroter und runzeliger von Gefäßektasien durchzogener Haut.

155. **Rusch.** Ibidem.

K. K., 51jährige Dienstmagd. Beginn mit Rötung und Schwellung der Handrücken.

An beiden Handrücken, Vorderarm und auf der Streckseite die unteren Drittel des Oberarmes die Haut blaß- bis dunkelbraunrot, gerunzelt, verdünnt. An den Ellbogen und den Ulnarkanten ist die Haut sulzig infiltriert, teigig weich. An den Fußsohlen ist die Haut atrophisch, an den Zehen- und Fußrücken verdickt, sulzig. An den Unterschenkeln und den Knien die Haut leicht beweglich, atrophisch, blaß- bis dunkelblaßrot. Am Oberschenkel und in der Gegend des Kniegelenkes talergroße, unscharfe Herde verdünnter Haut, durch die der Finger wie in ein Loch der Subkutis hineinfällt.

Histologische Untersuchung: Verschmälerung der Epidermis, Verstreichen der Papillen, Quellung des Kollagen, Karefizierung des elastischen Gewebes, kleinzellige Infiltrate um die Gefäße.

156. **Oppenheim.** Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Archiv f. Dermat. und Syphil. 1906, Bd. 81.

A. K., 18jährige Prostituierte.

Am Stamm und den Extremitäten linsengroße, blaßrote bis livide, bei Druck schwindende Flecke; kleinmünzengroße Flecke, Peripherie livider Ring, Zentrum blaß, gefältelt verdünnt. Bis zu haselnußgroße, scharf

umschriebene höckerige Vorwölbungen blasser oder normaler Haut, die dem Fingerdruck völlig nachgeben, sich einstülpen lassen, wobei die Fingerkappe in dieselben wie in ein Loch einsinkt, die sich bei seitlicher Spannung der Haut völlig ausgleichen lassen. An den Nates, der Trochantergegend, den Oberschenkeln frische und ältere Striae distensae.

Histologische Untersuchung: Erstes Stadium, roter Fleck: Epidermis, Papillarkörper normal, im Stratum reticulare eine mäßige Zellinfiltration aus Rundzellen um die Gefäße. Elastische Fasernetze fehlen im Infiltrate. Zweites Stadium, roter Ring mit zentraler Atrophie: Der rote Ring entspricht dem ersten Stadium, gegen die zentrale Atrophie werden die Einsenkungen der Epidermis flacher, schließlich fehlen sie vollständig. Das Bindegewebe ist zellarm, die Blutgefäße sind von Zellinfiltraten umgeben, die aus Rundzellen bestehen. Die elastischen Fasern nehmen zunächst unmittelbar unter den Papillen ab, während die papillaren und reticularen Fasern noch reichlich sind. Mehr ventral nehmen auch die retikularen Fasern ab und fehlen im Zentrum vollständig, so daß die elastinfreie Zone ein Dreieck bildet, dessen Spitze nach oben sieht. In den tieferen retikularen Schichten sind auch hier noch die elastischen Fasern reichlich. Drittes Stadium, atrophischer Fleck: In der Peripherie dem ersten und zweiten Stadium analoge Veränderungen, das Zentrum zeigt die Epidermis verschmälert, die Papillen fehlen, die Bindegewebefibrillen locker, gequollen, zellreich, das Elastin fehlt bis auf einige dicke elastische Fasern in der Subkutis. In die so durch die Atrophie entstandene Lücke dringen von unten Fettträubchen ein, obliterierende Prozesse in den Blutgetäßen und Kapillaren.

157. **Oppenheim.** Ibidem.

28jähriger Schlossergehilfe, mit Lues aufgenommen.

Die Haut der rechten unteren Extremität, bis zur Mitte der Nates hinaufreichend, nach abwärts bis zur Knöchelgegend ist diffus blaurot gefärbt, zerknittert, von erweiterten geschlängelten Venen durchzogen, schuppt. Am Bauch und in der Schultergegend finden sich in normaler Haut bläuliche Flecke, bis hellergroß, oval, auch unregelmäßig, stellenweise von helleren Höfen umgeben. Keine Fältelung oder Schuppung. Der tastende Finger fühlt an den Stellen deutlich eine Lücke.

158. **Rusch.** Über idiopathische Hautatrophie und Sklerodermie. Dermat. Zeitschrift 1906, Bd. 13, S. 749.

Th. M., 55jährige Bahnbedienstetensfrau. Die Hautaffektion begann vor 8 bis 10 Jahren mit Rötung und Schuppung, Gefühl der Spannung.

An den Beinen und in den Hüftgegenden, die Innenflächen ausgenommen, ist die Haut atrophisch, dunkelrot, livid, papierdünn, gefeldert und schuppend. An den Unterschenkeln legt sich die Haut den Weichteilen eng an, erscheint gespannt, faltet sich beim Verschieben in feine dünne Runzeln.

An der äußeren und rückwärtigen Fläche der Oberschenkel und Nates und an den Hüften ist die Haut blaurot, feinrunzelig, schilfert. In der rechten Trochantergrube findet sich ein vertikal gestelltes, 3 bis 4 *cm* breites, unverschiebliches, derbes, gelblichweißes Band, das sich mit strahligen Ausläufern in die Umgebung verliert. Ähnliche leistenartige gelblichweiße Infiltrate, Schwangerschaftsnarben ähnlich, finden sich in der atrophischen Haut über den Glutäi.

Nach zwei Jahren waren diese Infiltrate in typische idiopathische Hautatrophie übergegangen.

Mikroskopische Untersuchung einer atrophischen Hautstelle ergab Epidermis verdünnt, Papillarkörper völlig geschwunden, Bindegewebe in den oberflächlichsten Schichten homogenisiert. In den oberen Kutis kleinzellige Infiltrate um die Gefäße. Das elastische Fasernetz ist subepithelial erhalten, in der Schichte der dichten Zellinfiltrate ist es deutlich rarefiziert, in den tieferen Schichten normal.

159. **Ehrmann.** Wiener dermat. Ges. Sitzung vom 21. Februar 1906. Monatshefte für prakt. Dermat. 1906, Bd. 42, S. 635.

Ältere Frau mit den Erscheinungen einer Atrophia cutis idiopathica am Handrücken und Ellbogen rechts. An der Beugeseite des Oberarmes von der Bizepsfurche über die Kubita streichend ein schmaler, derber, weißer, fein netzförmiger Streifen, ähnlich Sklerodermie.

160. **Ullmann.** Wiener dermat. Ges. Sitzung vom 13. Juni 1906. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1906, Bd. 43, S. 235.

76jähriger Mann, der seit 10 Jahren Schwellung des rechten Handrückens bemerkt, über der die Haut typische Atrophie zeigt.

161. **Beck.** Beiträge zur Kenntnis der Atrophodermie. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1907, Bd. 44, S. 545.

G. F., 23jährige Näherin, bemerkt seit $1^1/_2$ Jahren rötliche Flecke im Gesicht, an den Ohren, am Hals.

An der Ohrmuschel ist die Haut stellenweise verdünnt, weißlich schimmernd, auf der darunter liegenden Knorpel gespannt. Am Kinn, den Oberlippen, dem Nasenflügel, am Stamm finden sich lividblaue, scharf umrandete, über das normale Hautniveau erhabene heller- bis kronengroße Flecke von etwas härterer Konsistenz sowie kleinere Efflorescenzen. Die frischeren sind blaßrosafarben, weich, papelartig hervortretend, die älteren blaß, lividblau, mattglänzend.

Die Haut über den letzteren ist feingerunzelt, der tastende Finger hat die Empfindung, wie wenn er sich in ein Loch vertiefen würde. Am Rande mancher Flecke ein blaßroter Saum.

Behandlung nach Holländer bringt Besserung.

Mikroskopische Untersuchung: Epidermis verdünnt, Papillen normal, um die Haarfollikel und Gefäße ein Infiltrat von Rund- und Plasmazellen. Die elastischen Fasern sind subepithelial erhalten, im Infiltrat fehlen sie vollständig.

162. **Jacobson.** Fall von Sklerodermie. Dermat. Zeitschrift 1906. Bd. 13, S. 873. Berlin. Dermat. Ges. vom 13. November 1906.

Mann. erlitt vor 5 Jahren Erkältung und Durchnässung, darauf Auftreten von roten Flecken, über denen die Haut gespannt war, die stark juckten.

Haut beider Fußrücken prall gespannt, blaurot gefärbt, in der Mitte eine strahlig verlaufende handtellergroße brettharte Stelle; die Haut des Unterschenkels rotblau gefärbt, prall gespannt, die Haut des Oberschenkels vorn 2 *cm* unter dem Poupartschen Band, hinten bis zur oberen Grenze der Glutäi blaurot verfärbt, an der Außenseite des rechten Oberschenkels ein gelblichweißer derber Streifen.

Pinkus, Saalfeld, Ledermann erklären den Fall für idiopathische Hautatrophie in frühem Stadium.

163. **Vignolo-Lutati.** Über die Atrophia maculosa cutis. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1907, Bd. 45, S. 329.

E. L., 62jährige Haushälterin.

Am Rücken scharf begrenzte, im Niveau der Haut liegende, bandartig angeordnete rundliche und ovale Plaques, erbsengroß, weiß, narbenartig, glänzend, die Oberfläche glatt, die Konsistenz weich. Die Affektion besteht etwa 5 Jahre.

164. **Vignolo-Lutati.** Ibidem.

F. B. 42jährige Frau, 3 Jahre krank.

Eine größere (5 Centimes) und eine kleinere (1 Centimes) Plaque an der Innenfläche des linken Oberschenkels, weich, weiß, glänzend, etwas deprimiert, nicht gefältelt. Um die jüngere Plaque ein „lilac" Ring. In 9 Monaten bleiben die Flecke unverändert. Am Abdomen striae distensae.

Histologische Untersuchung: Epidermis und Kutis verdünnt, Papillen vom Rande nach der Peripherie allmählich kürzer werdend und schwindend. In der papillären Kutis ein Infiltrat, aus mononklearen kleinen Zellen bestehend, mit spärlichen Mastzellen, besonders um die Gefäße. Die Bindegewebebündel kompakter, das elastische Gewebe fehlt in und in der Umgebung des Infiltrates, ist in den tieferen Schichten erhalten.

165. **Kren.** Wiener dermat. Ges. Sitzung vom 6. Februar 1907. Arch. f. Dermat. und Syph. 1907, Bd. 87, S. 449.

54jährige Frau mit Atrophia cutis idiopathica der ganzen linken unteren Extremität bis zu den Nates. Über dem Ober- und Unterschenkel ist die Haut braun pigmentiert, ziemlich straff gespannt.

166. **Oppenheim.** Verhandlungen der 79. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte, September 1907. Dresden. Sep. A.

53jähriger Arbeiter mit typischer Atrophia cutis, über den Streckseiten der Ellbogen, Knie, Sprunggelenke erbsengroße, derbe, von blauroter Haut gedeckte, schmerzlose Knoten, leicht verschieblich.

Mikroskopische Untersuchung der Knoten: derbes Bindegewebe mit zahlreichen erweiterten Venen.

167. **Arndt.** Berliner dermat. Ges. Sitzung vom 12. Februar 1907. Dermat. Zeitschrift 1907, Bd. 14, S. 249.

Frau, seit $1^1/_2$ Jahren krank. Die Affektion begann mit Rötung und Sprödigkeit in der linken Ellenbeuge.

Über dem linken Olekranon ist die Haut graurot verfärbt, trocken, in grobe Falten gelegt, schuppt.

In der linken Ellbogenbeuge, in der Beuge des linken Handgelenkes ist die Haut gelblichweiß verfärbt, streifenförmig derb und starr infiltriert, ein ähnlicher Streifen über der Ulnarkante. Die Haut des Ober- und Vorderarmes sonst bläulichrot, atrophisch, transparent.

Mikroskopische Untersuchung zeigt Verstreichen der Papillen, glasige Quellung des subepithelialen Bindegewebes, Schwund des elastischen Gewebes.

168. **Bach.** Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica. Inaug. Dissertat. Leipzig 1906.

27jähriger Frau.

An beiden Knien ist die Haut atrophisch, blaurot verfärbt, gefältelt, transparent, an der Außenseite des rechten Unterschenkels bis zur halben Wade ist die Haut derb, eleviert, rot gefärbt.

Die derbe Infiltration wandelt sich allmählich in Atrophie um.

169. **Richter.** Über Atrophia cutis idiopathica progressiva. Inaug. Diss. Würzburg 1907.

T. B., 55jähriger Zimmermann. Die Hautveränderung soll seit Geburt bestehen.

An beiden unteren Extremitäten, von den Zehen bis zur Leistenfurche und über die Glutäi, die Haut blau- bis braunrot, transparent, dünn, gefaltet, zerknittert.

170. **Malinowski.** O samoistnym zaniku skóry. Przeglad chorób skórnych i wenerycznych 1907, Bd. 2, S. 348.

Frau K., 70 Jahre alt. Die Affektion begann vor einigen Jahren mit Schwellung der Handrücken, die symptomenlos verlief.

Die Haut der rechten oberen und beiden unteren Extremitäten ist verdünnt, gefältelt, wie die Schale eines gebratenen Apfels blaurot verfärbt. Am Rande der kranken Hautpartien findet sich ein Saum entzündlicher Infiltration meist in Form münzengroßer teilweise konfluierender Knoten. Die Farbe derselben ist intensiv rot.

Mikroskopische Untersuchung: Epithel verdünnt, Papillen verstrichen, das Bindegewebe mit Rundzellen infiltriert, denen Plasmazellen beigemengt sind. Die elastischen Fasern in der papillaren und subpapillaren Schichte fehlen, die Blutgefäße sind erweitert.

171. **Malinowski.** Ibidem.

N. L., 74 Jahre alte Frau, die Affektion begann vor 14 Jahren.

Patientin zeigt am Handrücken und Vorderarm rechterseits atrophi-

sche, runzelige, transparente Haut, an deren Peripherie finden sich geringfügige grellrote Infiltrate. An beiden Knien ist die Haut hart, verdickt, gespannt, gelbrot gefärbt.

Histologische Untersuchung ergibt dem früheren Falle analoge Verhältnisse.

172. **Malinowski.** Ibidem.

P. S., 48jähriger Mann. Die Affektion begann vor 8 Jahren, soll aber in geringem Grade schon von Jugend auf bestehen.

Am rechten Ober-, Unterarm und Ellbogen ist die Haut atrophisch, am Rande der atrophischen Stellen findet sich ein unscharf begrenztes Netz rotbrauner Infiltrate, die sich weiter nach der Peripherie in münzengroße, blaurote, leicht schuppende Knoten von geringer Derbheit auflösen. Die Atrophie am Ellbogen soll auch mit knotigen Infiltraten begonnen haben, die zur Diagnose Mykosis fungoides verleiteten.

173. **Malinowski.** Ibidem.

P. W., 50jährige Frau. Erkrankte vor 13 Jahren nach einer heftigen Aufregung an Schwellung und Rötung der Haut des ganzen Körpers, besonders der Extremitäten, an denen es auch zu Blasenbildung kam, heftigem Jucken. Gleichzeitig blieb die Menstruation dauernd aus.

Am Gesicht, Hals, Schultern in geringerem Grade, an Schultern, oberen Extremitäten, Thorax in hohem Grade, ist die Haut verdünnt, gerunzelt, rotbaun gefärbt, trocken, schuppig, haarlos.

Am linken Rippenbogen und an den Knien ist die Haut verdickt, derb, unbeweglich, der Unterlage festhaftend, rötlichgrau mit einem blauroten Wall umgeben.

Histologische Untersuchung der atrophischen Haut ergibt: das Epithel verdünnt, die Papillen verstrichen, die Bindegewebefasern sind verdickt, reicher an Bindegewebszellen, die Blutgefäße sehr erweitert, das elastische Fasernetz bedeutend rarefiziert.

Histologische Untersuchung der verdickten Hautstellen ergibt: das Epithel unverändert, im Bindegewebe Blutgefäße erweitert, von Infiltratzügen umscheidet, elastische in den oberen Lagen rarefiziert, Papillen verstrichen.

174. **Malinowski.** Ibidem.

25jähriger Mann, erkrankte vor 5 Jahren unter heftigem Jucken.

An beiden oberen Extremitäten von den Fingern bis zur Achselhöhle ist die Haut gespannt, glatt, blaß, transparent, graurötlich gefärbt. Über den Knien und Fußrücken erscheint die Haut braunrot, leicht gefaltet, verdünnt.

175. **Leven.** Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1908, Bd. 46, S. 321.

Frau in mittlerem Lebensalter. Vor einem Jahre Lues, im Anschluß an diese sollen sich die Flecke eingestellt haben.

Am Stamm, den Extremitäten zahlreiche bis markstückgroße lividblaue Flecke, scharf umschrieben, unter dem normalen Hautniveau liegend, die Haut über denselben atrophisch, dünn, feingerunzelt. Bei längerer Beobachtung bleiben die Flecke stationär.

Mikroskopischer Befund: Epithel wenig verändert, um die Malpighische Schichte etwas abgeflacht, Kollagen verbreitert und verdichtet, Blutgefäße erweitert, leicht perivaskulär infiltriert, in der Umgebung der Schweißdrüsen Bindegewebewucherung und kleinzellige Infiltration, elastische Fasern bis auf geringe Spuren verschwunden.

176.—182. **Hartmann.** Beitrag zur Acrodermatitis chronica atrophicans. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges. X. Kongreß in Frankfurt, 8. bis 10. Juni 1908, S. 290.

Fälle typischer Akrodermatitis.

183. **Oppenheim.** Über Endausgänge der Dermatitis atrophicans. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges. X. Kongreß Frankfurt 1908, S. 347.

M. F., 27jährige Taglöhnersgattin, seit 7 Jahren krank.

Die Haut der unteren Extremitäten von den Zehen bis über die Glutäi atrophisch; am Dorsum beider Füße die Haut etwas starr, nicht faltbar, weiß, sklerodermieähnlich, dieselbe übergeht allmählich in die rot gefärbte Haut des Unterschenkels. Am Fußrücken ist die Haut stellenweise in starre, strahlige, nach der Peripherie auslaufende Falten gelegt.

Histologische Untersuchung einer Hautstelle an der Grenze atrophischer und verdickter Haut ergab: Fehlen der Papillen, über den atrophischen Partien Verdünnung, über den verdickten normales Epithel; das Bindegewebe der Kutis in den oberen Partien ziemlich dicht, die Blutgefäße in den atrophischen Partien erweitert und wenig infiltriert, in den Wandungen wenig verändert, in den verdickten Partien stärker infiltriert, nicht erweitert.

Die elastischen Fasern fehlen in der atrophischen Partie in den oberen Kutisschichten vollständig, wo vorhanden, sind sie verdickt, klobig und klumpig. In den verdickten Partien sind sie völlig erhalten. Die Grenze zwischen Fehlen und Vorhandensein der elastischen Fasern ist scharf.

Aus dem Fehlen der Kollagenzunahme, der Gefäßveränderungen, der Papillen schließt Oppenheim, daß es sich an den verdickten Stellen nicht um Sklerodermie handelt.

184. **Rona.** Beiträge zur Lehre von den chronischen atrophisierenden Dermatitiden. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges. X. Kongreß Frankfurt 1908, S. 462.

J. P., 34 Jahre alte Frau, zeigt seit einem halben Jahre zuerst livide, erythematöse, schmerzlose, diffuse Infiltrate am Handrücken, zu denen später hyperämische Flecke am Unterarm hinzutreten.

185. **Rona.** Ibidem.

Frau J. S., 37 Jahre alt.

An den Hand- und Fußrücken teils livide, dünne, atrophische Hautstellen, teils livide Infiltrate. An den Knien knotige Infiltrate.

186. **Rona.** Ibidem.

Frau B. A., 65 Jahre alt, seit 15 Jahren krank.

Ausgesprochene speckfarbene brettharte Sklerodermie in Streifen und Flecken am unteren Drittel des Unterschenkels, über beiden Knien und Ellbogen ist die Haut atrophisch. An Patella und Ellbogenspitzen sitzen harte, scharf begrenzte Klumpen, am Ulnarrande ein aus gelbbraunen Knoten bestehendes Infiltrat.

187. **Ehrmann.** Fall von ausgedehnter idiopathischer Hautatrophie. Demonstration k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 17. Dezember 1909.

Über den Knochenvorsprüngen ist die Haut livid gerötet, von wo die Erkrankung über den ganzen Körper ausstrahlt und zu einer zigarettenpapierähnlichen Verdünnung der ganzen Haut führt. Diese verdünnte Haut läßt sich abheben, die aufgehobenen Falten gleichen sich nur langsam aus.

Auf der Streckfläche der Oberarme und Sprunggelenke besteht noch eine chronisch-entzündliche Infiltration; ferner finden sich inselförmige Reste von fester, knorpeliger Beschaffenheit; diese sind von der Sklerodermie zu trennen, sie gehören zum Stadium der chronischen Infiltration, die nachträglich zigarettenpapierähnlich werden.

Die Ursache der Erkrankung besteht in Lymphangitis und Perilymphangitis infolge von Eindringen krankmachender Agentien von außen her, die allmählich ganze Strecken des Körpers erfaßt und zur Atrophie führt.

Therapeutisch ist im Beginne Wärmeapplikation von Vorteil.

Der vorgestellte Patient ist Weinbauer, die Erkrankung geht ins frühe Kindesalter zurück.

188. Ein zweiter Fall zeigt eine bloß auf den Oberschenkel beschränkte Atrophie mit noch vorhandener Lymphangioitis.

189. **Sachs O.** Fall von Atrophia cutis idiopathica progressiva. Wiener dermat. Gesellschaft, 28. Oktober 1908.

Die unteren Extremitäten bis in die Höhe der Glutäalregion, die oberen bis zu den Ellbogen in typischer Weise verändert. Sensibilität, Blutbefund normal; im Harn nichts pathologisches.

Die Erkrankung besteht seit 8 Jahren.

190. **Noll.** Fall von Acrodermatitis atrophicans. Wiener dermat. Gesellschaft, 29. April 1909.

40jährige Frau, lokalisiert an Händen und Vorderarmen typische Veränderungen. Patientin ist Flaschenputzerin und hierdurch sind die erkrankten Partien sehr viel der Feuchtigkeit und der Kälte ausgesetzt. Der Atrophie ging ein der Kongelation ähnlicher Zustand voraus.

191. **Arndt.** Fall von Acrodermatitis atrophicans chronica. Berliner dermat. Gesellschaft, 10 März 1908.

50jährige Patientin, befallen der linke Arm vom Handrücken beginnend und sich bis zum linken Akromion erstreckend. Sensibilität normal.

Histologie: Epidermis mäßig verschmächtigt; in der Kutis Ödem, mit knötchen- und strangförmiger Infiltration, vorwiegend aus großen und kleinen Plasmazellen, wenig Lymphozyten und fixen Bindegewebszellen bestehend.

192. **Boikow.** Atrophia maculosa cutis. Journ. russe des malad cut. 1906. Arch. f. Dermat. XCII, S. 267.

Zwei Fälle, 22jähriger Mann mit an der Kopfhaut und im Gesichte lokalisierten Herden; 28jährige Schneiderin, Lokalisation im Gesicht, behaarte Kopfhaut, Schulter und Schulterblatt. Im Gegensatze zum Lupus erythematosus. Keine Infiltration der Herde, keine Schuppen.

Die zentral atrophischen Partien sind nicht derb, sie erinnern an die kahlen Stellen bei Alopecia areata.

193. **Arning.** Demonstrationsabend im Krankenhause St. Georg, Hamburg, 15. Februar 1908. Arch. f. Dermat. Bd 95, S. 227.

Fall von Atrophia cutis idiopathica erythematosa bei einer 54jährigen Patientin.

Beginn vor vielen Jahren vom Fußrücken und Ellbogen aus; befallen sind jetzt die beiden unteren Extremitäten bis zur halben Höhe der Glutäi und beiderseits bis zur Hälfte die Streckseiten der Ober- und Unterarme.

Die Grenze nach dem Gesunden wird von einer zirka handbreiten Zone kirschroter, leicht schilfernder Haut eingenommen.

Wo der Prozeß abgelaufen, ist die Haut seidenpapierdünn, leicht schilfernd, feingefältelt, teils pigmentfrei, teils leicht pigmentiert, durch welche Gefäße und Faszienzüge deutlich durchschimmern. Sensibilität intakt, Schweißsekretion aufgehoben. Die Haut läßt sich überall leicht abheben, nur auf beiden Fußrücken hat die verdünnte Haut ein strafferes mehr narbenartiges Gefüge, so daß es hier zur Fixierung der Sehne in Dorsalflexion gekommen ist.

Histologie: Übergang der atrophischen in die erythematsoe Zone. Vollständiges Verstrichensein der Papillen. Perivaskuläre Infiltration; Epidermis verdünnt. Keine Verminderung des Elastins.

194. **Oppenheim M.** Fall von Atrophia cutis idiopathica. Demonstration k. k. Gesellschaft der Ärzte, Wien 1903. XII.

35jährige Gravida; befallen sind beide unteren Extremitäten, von den Zehen bis über die Nates; an der Cristae ilei scharf gegen die gesunde Haut abgegrenzt.

Typische Atrophie, auffallend nur das ungemein stark vorspringende Venennetz, bedingt durch die weit vorgeschrittene Gravidität.

Einige prägnante nicht publizierte Fälle aus der Klinik Prof. Finger und aus dem Ambulatorium des Dr. Oppenheim.

195. 25jähriger Hilfsarbeiter. Prot. 352/1909. Diagnose: Dermatitis atrophicans diffusa. Amb. Oppenheim.

Die Haut der unteren Extremitäten vom Dorsum bis zum Poupartschen Bande, rückwärts von der Ferse bis an die obere Grenze der Nates stellenweise hellrot, leicht ödematös und schuppend, stellenweise besonders über den Nates vielfach gefältelt, gerunzelt, lividrot von bedeutender Transparenz. In der Mitte des linken Oberschenkels an der Beugeseite und unter den Nates rechts finden sich zwei flachhandgroße, gelbweiße und sehnig glänzende, straffe Hautpartien, deren Grenzen unscharf sind. Die oberen Extremitäten sowie die Haut des Stammes sind frei.

Die Affektion besteht seit mehreren Jahren, Beschwerden hat der Kranke nie gehabt.

Kommt am 25. Dezember 1909 in die Ambulanz; die Hauterscheinungen spurlos spontan geschwunden.

196. 59jähriger Metallarbeiter. Prot. 1820/1908. Acrodermatitis atrophicans. Amb. Oppenheim.

An den Ellbogen und Streckseiten der Kniegelenke ist die Haut blaurot, gerunzelt, kleienförmig, abschilfernd. Die Rötung erstreckt sich nach auf- und abwärts vom Gelenke bis in das obere Drittel des Ober- und Unterschenkels respektive Ober- und Vorderarmes. Die Haut dieser Stellen ist verdickt; längs der Ulna ein verdickter fingerbreiter Streifen.

197. 31jähriger Friseur. Prot. 2120/1908. Dermatitis atrophicans universalis. Amb. Oppenheim.

Die ganze Körperhaut gerunzelt, in größere Falten gelegt, zum Teil den Langerschen Spaltrichtungen entsprechend, gefeldert, verdünnt, die Venen durchscheinend. An den Streckseiten der Extremitäten am stärksten atrophisch, äußerst trocken. Am Handrücken und an den Fingern ist die Haut glänzend, rot, gespannt, doch sehr verdünnt; glossy skin.

Subjektiv das Gefühl der Trockenheit, das den Kranken zum Arzt führt: die Affektion soll seit langem bestehen.

198. 68jährige Pfründnerin, aufgenommen in die Klinik Finger sub J.-Nr. 14.874 am 3. Juni 1905. Dermatitis atrophicans diffusa et partim sklerotisans.

Patientin mittelgroß, mager, Panniculus adiposus fehlt. Die Haut des Gesichtes, des Rumpfes vorn bis zum Poupartschen Bande, rückwärts bis zu den Cristae ilei sowie die Haut der oberen Extremitäten ist fahl, welk, leicht gefältelt, namentlich an den Vorderarmen, wo auch zahlreiche Pigmentierungen, wie Epheliden und Lentigines zu sehen sind. Die Brustgegend zeigt normale Haut. Über der linken Skapula findet sich eine Gruppe von sehnig glänzenden Narben nach Herpes zoster.

Über den Handrücken und zum Teil bis zum Ellbogengelenke beiderseits ist die Haut viel stärker gefaltet, pigmentiert, verdünnt; auch treten die Dorsalvenen hier viel stärker hervor.

Die Haut der unteren Extremitäten hinauf bis zu den oben angeführten Grenzen ist mehr oder weniger blaurot gefärbt; die Farbe hat nicht überall die gleiche Intensität; sie ist an den Fußrücken blässer, nimmt gegen die Knie hin an Intensität zu, wird an der Vorderseite der Oberschenkel wieder ein wenig blässer und inguine wieder normal gefärbt. Die Haut ist in Falten und Fältchen gelegt, die ebenfalls an Zahl und Größe wechseln. Über den Fußrücken und der Streckseite der Unterschenkel, über der Tibia ist die Haut fast nicht gefältelt, glatt und zum Teil sehnig glänzend und gespannt. An der Streckseite der Kniegelenke ist die Fältelung zum Teil parallel bogenförmig um die Patella angeordnet und sehr deutlich ausgeprägt; weniger affiziert ist die Beugeseite der Knie. Am schönsten ist die Fältelung ausgeprägt an der Beugeseite der Oberschenkel und ad nates. Die Hauptrichtung der Falten ist ein flacher, nach oben konkaver Bogen, der vom Trochanter angefangen immer flacher wird und ad nates sind nur mehr fast gerade verlaufende, von außen oben nach innen und unten gerichteten Falten sichtbar.

Die Höhe der Falten ist am größten im äußeren Drittel der Beugeseite des Oberschenkels und in der Mitte der Nates; sowohl nach außen als auch nach innen verflachen sie, um an der Streckseite der Oberschenkel in sehr nahe aneinander liegende, parallel nach aufwärts steigende Falten überzugehen. Hebt man eine solche Falte auf, so hat man das Gefühl dünner Seide zwischen den Fingern; durch Emporheben von Falten läßt sich die Haut weit abheben, wodurch die benachbarten Falten verstreichen; aufgehobene Falten gleichen sich nur sehr langsam aus.

Die Hautvenen treten allenthalben sehr deutlich vor, sowohl ganz kleine als insbesondere die varikös erweiterten Venen der Unterschenkel, die von der aufs äußerste verdünnten Haut bedeckt einen fast beunruhigenden Eindruck machen. Nur an wenigen Stellen hat die Haut ein perlmutterglänzendes Aussehen und zeigt feine kleienförmige Abschilferung. Die Haut der unteren Extremitäten ist trocken, vollständig haarlos, die Follikel unsichtbar. Über dem rechten Malleolus und am Dorsum pedis zwei kronengroße Ulcera cruris.

Patientin schwitzt an den unteren Extremitäten nicht; sie klagt über Juckgefühl und Frösteln.

Sie gibt an, daß die Haut der Unterschenkel immer sehr dünn gewesen und seit vielen Jahren gerötet sei.

Histologischer Befund: Verdünnung der Epidermis auf 3 bis 4 Lagen, Erweiterung der Gefäße, sehr zarte und lockere Bindegewebsbündel, vollkommenes Verstrichensein der Papillen; vollständiges Fehlen der Elastika, der Schweiß- und Talgdrüsen und des subkutanen Fettgewebes. Rundzelleninfiltrate um Gefäße, jedoch spärlich.

Resorptionsversuch mit Jothioneinpinselung: Die erste Jodspur erscheint im Urin $6^1/_2$ Stunden nach der Einpinselung, um 4 Stunden später als bei einer gleichzeitig eingepinselten Sklerodermie und 6 Stunden später als bei normaler Haut, also bedeutende Verzögerung.

Blutbefund: rote Blutkörperchen 6,700.000, weiße 10.700, deren Verhältnis zueinander 1 : 600. Spärliche eosinophile Zellen, sonst normale Leukozytenverhältnisse.

Harnbefund normal.

199. 46jährige Straßenkehrerswitwe, aufgenommen in die Klinik Finger am 17. September 1908, sub J.-Nr. 24.973. Dermatitis atrophicans diffusa et sklerotisans.

Das Leiden besteht angeblich seit 1891 und begann in Form fleckiger Rötungen an den unteren Extremitäten. Die harten Stellen entwickelten sich auf Basis der Rötungen und bestehen ebenfalls schon mehrere Jahre.

Patientin klagt seit einem Jahre über reißende und stechende Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Rumpf, Kopf, Hals der Patientin sind frei bis auf einzelne ungefähr kreuzergroße, vollständig unregelmäßig begrenzte, violettrote Flecke mit einzelnen erweiterten Gefäßen in der obersten Rückenpartie unterhalb des siebenten Halswirbels.

In der Unterbauchgegend normale Schwangerschaftsnarben.

An der Streckfläche der oberen Extremitäten, besonders am linken Arme, finden sich unregelmäßig begrenzte, verschieden große, violettrote Flecke, von zahlreichen kleinsten, erweiterten Gefäßen durchzogen, die am Ellbogen zu einer ausgebreiteten Röte konfluieren und sich beiderseits bis gegen die vordere Axillarlinie verfolgen lassen; die Haut ist daselbst dünn. Unterhalb des linken Ellbogengelenkes, längs der Ulnarkante zeigt sich eine 4 *cm* lange, etwa haselnußdicke Verhärtung; rechts ist an derselben Stelle eine eben beginnende Verhärtung zu tasten.

Innerhalb der geröteten Partien finden sich leicht deprimierte kleinere und größere, ziemlich scharf begrenzte, mehr weißlich verfärbte, atrophische Herde.

An der Vorderfläche des Oberschenkels links in toto, rechts nur in den oberen Partien finden sich eigentümlich bräunlichrote und lachsfarbene Flecke von Kronenstückgröße und darüber, unregelmäßig begrenzt, die durch teilweise Konfluenz der Haut ein marmoriertes Aussehen verleihen. An der Außenseite des rechten Oberschenkels zeigen sich zahlreiche subkutane, erweiterte und geschlängelte Venen und hier fühlt sich eine etwa handtellergroße Partie der Haut verhärtet an; die Farbe dieses Herdes ist weißlich und macht einen sklerodermieähnlichen Eindruck. An der Hinterfläche der rechten Nates ist die eingangs beschriebene Marmorierung sehr stark ausgesprochen; dabei ist die Haut stark atrophisch und in gegen den Anus konvergierende Falten gelegt. An der Hinterfläche des rechten Oberschenkels treten innerhalb der lachsfarbenen und bräunlichrosaroten, von fein gefältelter Epidermis gedeckten Flächen, kleinere und größere, weißgelblich gefärbte, beim Betasten sich leicht verhärtet anfühlende Partien auf, die von einer atrophischen, stärker glänzenden, teils gefältelten, teis mehr glatten Epidermis bedeckt sind.

Über beiden Knien ist die Haut sehr verdünnt und gerötet; unterhalb bis gegen die Tuberositas tibiae ist die Haut verdickt, weißlichgelb verfärbt, entsprechend der Strecksehne; nach außen von dieser ist die Haut wieder verdünnt und erythematös.

An der Außenseite des rechten Unterschenkels ist die Haut gelblich gefärbt, verdickt, derb sklerosiert. Vom Kniegelenke nach abwärts finden sich ebensolche deprimierte Streifen, zwischen welchen gerötete und gefältelte Haut hervortritt. An der Innenseite beider Unterschenkel ist die Haut annähernd normal. Im ganzen Umkreis beider Sprunggelenke ist die Epidermis verdickt und schuppend; unter dieser finden sich hellergroße, weißliche, sklerosierte Partien; diese Veränderung erstreckt sich auch auf den Fußrücken bis nahe gegen die Zehen.

Die Veränderungen am linken Unterschenkel sind ähnlich. Man findet Marmorierung, gelbweiße Sklerosierung und Verdünnung der Haut.

32jähriger Schneidergehilfe, aufgenommen in die Klinik Finger am 6. Juli 1909, sub. J.-Nr. 19.231. Dermatitis atrophicans diffusa et sklerotisans.

Beginn der Affektion vor zwei Jahren in der rechten Kniegegend.

Die Hauterkrankung betrifft die rechte untere Extremität und reicht vorn bis drei Querfinger unter das Poupartsche Band, hinten über die Glutäalgegend bis zur Crista ilei. Die Veränderungen sind keine ganz gleichmäßigen, sondern zeigen von oben nach unten zu gewisse Stufen in der Entwicklung. Die Haut des Oberschenkels erscheint bläulichrot verfärbt — die Grenze nach oben ist außerordentlich scharf — leicht gefältelt, stellenweise ein wenig schuppend. Sie ist wesentlich verdünnt, was sowohl bei der palpatorischen Untersuchung im Vergleiche mit der Haut der linken Extremität hervorgeht, als auch aus dem deutlichen Durchschimmern des Gefäßnetzes erhellt. Gegen das Knie zu verändert sich das Aussehen allmählich in dem Sinne, daß hier die Haut, die gleichfalls bläulichrot verfärbt ist, straff gespannt erscheint. Das Aufheben von Hautfalten über dem Knie gelingt nur schwer.

Am Unterschenkel zeigt die Haut gleichfalls solche Erscheinungen; sie liegt überall außerordentlich fest der Unterlage an. Die Gefäße treten deutlich stellenweise varizenartig hervor. Dabei ist die Oberfläche der Haut mit zahlreichen feinen, weißlichen Schüppchen besetzt. Die höchste Entwicklung erreichen diese Erscheinungen in der Gegend des Sprunggelenkes. Hier ist es unmöglich, Falten der Haut zu bilden, speziell an der Dorsalseite des Fußes. Die Haut ist hier außerordentlich dünn; die Gefäße scheinen deutlichst durch.

In der Nähe der Zehen findet sich insofern scheinbar gesunde Haut, als keine Differenz gegenüber der linken Seite zu konstatieren ist.

Die Beugeseite des rechten Beines ist analog verändert. Von der linken unteren Extremität ist nur ein Teil der linken Hinterbacke befallen.

200. 57jähriger Geschäftsdiener, aufgenommen sub J.-Nr. 8459 in die Abteilung Primarius Dr. Czyhlarz, mit Carcinoma ventriculi und Tuber-

culosis pulmonum. Acrodermatitis atrophicans Hautstatus vom 24. Dezember 1909.

Die Streckseiten beider Ellbogen rechts stärker als links, bläulichrot gefärbt, die Haut mäßig verdünnt, gefältelt. Über beiden Knien beiderseits analoge Veränderungen, links mit Konsistenzvermehrung einhergehend.

Oberhalb beider Sprunggelenke wird die Haut sehr dünn, transparent, so daß die subkutanen nicht varikösen Venen deutlich durchscheinen. So beschaffen überzieht die Haut beide Sprunggelenke und die Dorsa beider Füße bis dicht an die Zehen. Die Haut ist gefältelt und leicht faltbar, blaurot; nirgends sklerosiert und gelb.

Am interessantesten sind die Veränderungen beider Fußsohlen, zwischen Fersen und Zehenballen. Sie ist hier auffallend dünn, leicht faltbar, tief gefurcht, die Grenzen gegen die verdickte, hyperkeratotische Haut der Fersen und Ballen unscharf. Ihre Farbe ist gelblichweiß mit roten Einsprenkelungen; sie ist bedeckt mit kleinlamellösen festhaftenden Schuppen. Die Haut der Flachhände ist normal.

Die übrige Haut des Körpers zeigt abgesehen von zahlreichen pigmentierten Narben infolge von Pedikulositas nichts Abnormes.

Die Sektion ergab außer der Bestätigung der klinischen Diagnose nichts, was auf einen Zusammenhang mit der Akrodermatitis hindeuten würde.

201. 13jährige Schülerin, aufgenommen in die Klinik Finger am 10. Jänner 1910 sub J. Nr. 939.

Die Erkrankung besteht angeblich seit zwei Monaten.

Diagnose: Dermatitis atrophicans maculosa cutis extremstatum sup. et inf.

Am stärksten befallen ist die Innenseite des linken Oberschenkels, spärlicher finden sich Effloreszenzen am linken Unterarm und Unterschenkel; der Stamm ist frei. Die Affektion besteht aus meist isolierten, nur selten zu Gruppen konfluierten, gegen die Umgebung deutlich abgesetzten makulösen Effloreszenzen von Erbsen- bis Dattelgröße. Die Farbe dieser Makulae ist rotbraun mit einem Stich ins Bläuliche, die Oberfläche ist meist glatt, selten besteht zigarettenpapierähnliche Fältelung; diese kann auch durch seitliche Kompression an den Effloreszenzen mit glatter Oberfläche erzeugt werden. Sie liegen unter dem Niveau der Haut, der tastende Finger fühlt eine Grube. An manchen Effloreszenzen zeigt sich eine leichte Prominenz, welche sich Fettläppchen gleich anfühlt. Es gibt aber auch Stellen, die scheinbar normal, erst bei Faltung sich als Maculae atrophicae repräsentieren.

11. Jänner. Komplementablenkung negativ.

13. Jänner. Im Urin keine Albumosen.

22. Jänner. Exzision einer Makula zur histologischen Untersuchung.

31. Jänner. Injektion von 0·001 ATO.

1. Februar. Die Injektionstelle zeigt keine Änderung; allgemeine Reaktion 37·40. Scheinbar deutliches Hervortreten der Makulae.

9. Februar. Status idem.

21. Februar. Entlassen.

Fig. 1.

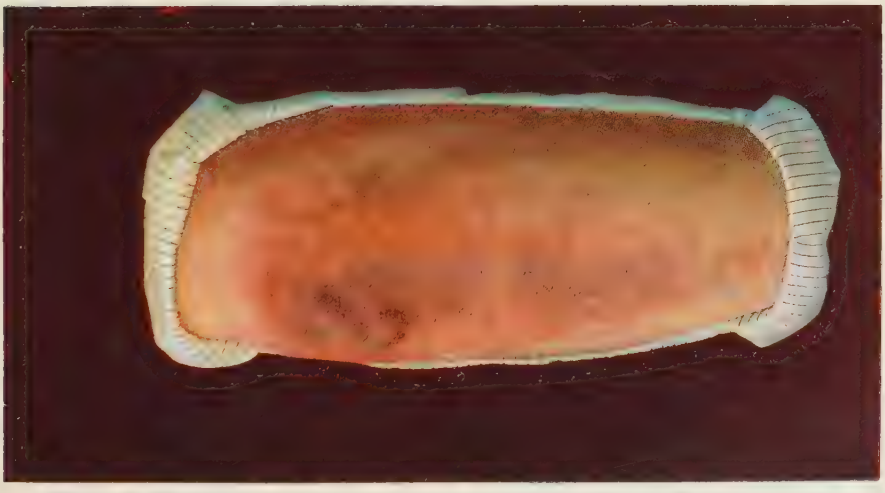
Fig. 2.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.



Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

202. 62jährige Dienstvermittlungsinhaberin, aufgenommen in die Klinik Finger sub J.-Nr. 33.012 am 6. Dezember 1909.

Das Leiden besteht seit sechs Jahren; seit einem Jahre besonders intensive Zunahme.

Die Haut beider Oberschenkel erscheint durch feine Sprünge in unregelmäßig licht bräunlich gefärbte Felder geteilt, die der Unterlage fest anhaften; im unteren Drittel zeigt sich kleienförmige Abschuppung und durch die verdünnte Haut scheinen die Venen durch.

Von der Mitte der Patella nach abwärts nimmt die Schlaffheit und leichte Verschieblichkeit der Haut ab; knapp unter der Patella ist die Haut gerötet, ungemein zart und glatt. Die Haut unter dem rechten Knie erscheint dann wieder etwas schlaffer, wenn sie auch gegenüber der Oberschenkelhaut eine relativ straffe Spannung und glatte Oberfläche zeigt. Immerhin läßt sie sich leichter und in gröbere Falten legen, als dies über dem Knie der Fall ist. An den Seitenteilen des Kniegelenkes und in der Kniekehle weist die Haut dem Oberschenkel analoge Charaktere auf, nimmt jedoch in der Mitte des Unterschenkels eine Straffheit und Glätte von sklerodermieähnlichem Typus an; zum Unterschiede von Sklerodermie ist jedoch auch an den starrsten Partien noch die Bildung zarter zigarettenpapierähnlicher Fältchen möglich; ferner sind die Venen auch hier deutlichst sichtbar. Nebst dem groben Maschennetz der subkutanen Venen, sieht man auch die subpapillaren Gefäßchen durchscheinen. Auch kleinste rote und blaue, auf Fingerdruck nicht verschwindende Pünktchen (Hämorrhagien) sind zu sehen. Die gleichmäßig glatte Fläche der unteren Hälfte des Unterschenkels wird durch zahlreiche derbere depigmentierte, isoliert stehende oder konfluierte erhabene Plaques unterbrochen. Der Prozeß setzt sich auch auf dem Fußrücken bis zur Planta pedis fort. Der Fuß ist beweglich und die Haut über dem Fußrücken zeigt in der Bewegungsachse entstandene, querziehende Rinnen. Die Haut der Arme ist schlaff und leicht faltbar; am Ellbogen links ist eine teigige Schwellung angedeutet. Diese Prozesse sind jedoch kaum von den senilen Änderungen der Haut zu scheiden. Diagnose: Dermatitis atrophicans sclerotisans.

Literaturverzeichnis.

Abraham, Dermat. Gesellschaft von Großbritannien. Sitzung vom 25. Jänner 1899. Mon. f. prakt. Dermat., 1899, Bd. 28, S. 557.

Adrian, VI. Kongreß d. deutschen dermat. Ges. Straßburg 1898.

Afzelius, Acrodermatitis chronica atrophicans. Dermat. Ges. Stockholm, 29. Okt. 1903. Mon. f. prakt. Dermat., 1904, Bd. 38, S. 180.

Ahlfeld, Eine neue typische Form durch amniotische Fäden hervorgebrachter Verbildung. Festschrift zur Feier des 50j. Jub. der Ges. f. Geb. und Gyn., Berlin. Hölder 1894, Wien.

Alexander, Mehrere Fälle von Hautatrophie. Dermatol. Zeitschr. 1904, Bd. 11, S. 338.

Arndt, Berl. dermat. Ges., 12. Februar 1907. Dermat. Zeitschr., 1907, Bd. 14, S. 249.

Arndt, Fall von Akrodermatitis atrophicans. Berl. dermat. Ges., 10. März 1908.

Arning E., Arch. f. Dermat. Bd. 95, S. 227.

Arning E., Demonstrationsabend im Krankenhause St. Georg. Hamburg 15. Februar 1908. Arch. f. Dermat., Bd. 95, S. 227.

Auspitz, System der Hautkrankheiten. 1869.

Babes und Sion, Die Pellagra. Wien 1901.

Bach, Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica. Inaug. Diss., Leipzig 1906.

Balzer, Vergetures ou macules atrophiques chez un syphilitique. Annal. d. Dermat. 1888, p. 426.

Balzer et Fernet, Urticaire chronique regionale avec Leucodermies à tendance atrophique. Bull. d. l. soc. franç. de Dermat., Juli 1908.

Balzer et Galup, Syphilide tuberculeuse zoniforme avec citatrices atrophiques. Bull. d. l. cos. franç. de Dermat., Juli 1907.

Balzer et Galup, Syphilides tuberculeuses en happes avec cicatrices atrophiques et atrophies diffuses. Bull. d. l. soc. franç. de Dermat., 7. Dez. 1907.

Balzer et Reblaub, Contribution à l'etude des vergetures arrondies etc. Annal. d. Dermat. 1889, S. 617.

Baer, Ein Fall von Atrophie der Haut. VI. Kongreß d. deutschen dermat. Ges. Straßburg 1898. Verhandlungen Wien 1899.

Baum, Akrodermatitis chronica atrophicans. Bresl. derm. Verein., 11. Okt. 1902. Arch. f. Dermat. 1903, Bd. 64, S. 446.

Bäumer, Berl. derm. Ges., 9. Juni 1903. Dermat. Zeitschr., 1904, Bd. 11, S. 98.

v. Baumgarten, Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit des Tuberkelbazillus. Verh. der deutschen pathol. Ges., 4. Tagung. Hamburg 1901.

Bechert, Über einen Fall diffuser idiopathischer Hautatrophie, Arch. f. Dermat. u. Syph., 1900, Bd. 53, S. 35.

Beck, Beiträge zur Kenntnis der Atrophodermien. Mon. f. prakt. Dermat., 1907, Bd. 44, S. 545.

Beer, K. D. Wien. dermat. Ges., 24. Februar 1892. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1892, S. 835.

Behrend, Ein Fall angeborener, idiopathischer Hautatrophie. Berl. klin. Wochenschrift, 1885, Nr. 6.

Bettmann, Arch. f. Dermat. u. Syph., 1901, Bd. 55.

Bettmann, Über erworbene idiopathische Hautatrophie. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. VII. Supplement. Festschrift C. Arnold 1905.

Blaschko, K. D. Berl. dermat. Ges., 19. November 1905. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1906, Bd. 78, S. 384.

Blaschko, Berl. dermat. Ges., 14. Nov. 1905. Dermat. Zeitschrift, 1906, S. 112.

Bloch B., Über eine bisher nicht beschriebene, mit eigentümlichen Elastinveränderungen einhergehende Dermatose bei Bence-Jonesscher Albuminurie. Arch. f. Dermat., Bd. 99, 1909.

Block, 3000 Fälle von Hautkrankheiten. 1887.

Beurmann und Gougerot, Dermite faciale atropho-hypertrophique en aires à progression excentrique. Soc. d. Dermat. Paris, 9. Nov. 1905. Annal. de Dermat., 1905, S. 881.

Boikow, Atrophia maculosa cutis Journ. russe des malad. cut. 1906. Arch. f. Dermat., Bd. 92, S. 267.

Bouchard, zit. bei Mibelli.

Breda, Contributo all atrofia idiopatica della pelle. Festschrift Kaposi 1900.

Breisky, Über Kraurosis vulvae, eine wenig beachtete Form von Hautatrophie am Pudendum muliebre. Zeitschrift für Heilkunde, 1885, S. 69.

Brocq et Civatte, Cas de Morphée. Soc. de Dermat. de Paris. 2. April 1902. Annal. d. Dermat., 1902, S. 402.

Bronson, A case of symmetrical cut. atrophy of the Extremeties. Journ. of cut. dis., 1895, S. 1.

Bronson, A case of Atrophia cutis propria. Journ. of cut. and vener. Diseas. 1885.

Bruhns, Über idiopathische Hautatrophie. Charité Annalen, 1901, Bd. 25.

Bruhns, Berl. dermat. Ges., 13. Nov. 1900. Dermat. Zeitschrift, 1901, Bd. 8, S. 154.

Bruhns, Berl. dermat. Ges., März 1898. Dermat. Zeitschrift, 1898, S. 266.

Brüning, Berl. dermat. Ges., 13. Dez. 1904. Dermat. Zeitschrift, 1905, S. 323.

Buchwald, Ein Fall von idiopathischer, diffuser Hautatrophie. Arch. f. Dermat. 1883.

Bucquoy, zit. bei Mibelli.

Chotzen, Atrophia cutis idiopathica circumscripta. Bresl. dermat. Verein, 10. Mai 1902. Arch. f. Dermat., 1901, Bd. 64, S. 423.

Chotzen, Atrophia circumscripta congenita brachii. Verh. d. Bresl. dermat. Vereinigung, 24. Februar 1900. Arch. f. Dermat., 1900, Bd. 53, S. 401.

Colcott Fox, Multiple benigne, tumorartige Gewächse der Haut. Mon. f. prakt. Dermat., 1892, Bd. 15, S. 157.

Colombini, Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia cutis idiopathica. Mon. f. prakt. Dermat. 1899.

Crocker, Med. chir. Transactions. 1884.

Danlos, Annal. de Dermat. et de Syph. 1897, p. 562.

Dietz, Zwei Fälle von idiopathischer Atrophie der Haut. Inaug. Diss. Straßburg 1902.

Dittrich, Über einen ursprünglich als Verletzung angesehenen congenitalen Cutisdefekt am Schädel eines Neugeborenen. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1895.

Dohrn, Excoriation der Stirnhaut bei einem Neugeborenen. Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1894.

Dubois-Havenith, Dermatrophie. Bull. de la Soc. belg. de Dermat. 1906. Mon. f. prakt. Dermat., 1908, Bd. 47.

Du Castel, Plaque atrophique du front. Soc. franç. de Dermat., 15. April 1901. Annal. de Dermat., 1901, S. 346.

Duhring, Morphoea with maculae atrophicae. Amer. Journ. of medic. sciences. 1892, November.

Duhring, Amer. Journ. of med. sciences. 1878.

Dumesnil de Rochemont, Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1893, Bd. 25.

Dyce-Duckword, A case of linear atrophy of the skin. Brit. med. Journ. 1893. Mon. f. prakt. Dermat., 1894, Bd. 29, S. 334.

Ehrmann, Wien. dermat. Ges., 19. Februar 1902. Arch. f. Dermat., Bd. 63, S. 365.

Ehrmann, Ausgedehnte idiopathische Hautatrophie. K. k. Ges. der Ärzte in Wien, 17. Dez. 1909. Wien. klin. Wo. 1909.

Ehrmann, Wien. dermat. Ges., 21. Februar 1906. Mon. f. prakt. Dermat., 1906, Bd. 42, S. 635.

Ehrmann, Wien. dermat. Ges., 28. Nov. 1900. Arch. f. Dermat., 1901, Bd. 56, S. 243.

Ehrmann, Wien. dermat. Ges., 7. Nov. 1906. Arch. f. Derm., 1907, Bd. 87, S. 428.

Ehrmann, Wien. dermat. Ges., 8. Februar 1905. Arch. f. Dermat., 1905, Bd. 76, S. 424.

Ehrmann, Wien. dermat. Ges., 13. März 1905. Arch. f. Dermat., 1905, Bd. 77, S. 119.

Ehrmann S., K. D. Wien. dermat. Ges., 8. Februar 1905. Arch. f. Dermat., Bd. 76, S. 424.

Elliot, A case of idiopathic atrophy of the skin. Journ. of cut. and genit. ur. dis., 1895, S. 152.

Fasal, Wien. dermat. Ges. I. 1910. Fall von Atrophia maculosa cutis.

Federmann, Tuberkulose und Syphilis des Hodens in Bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. Virchow. Archiv 1901, Bd. 165.

Fehr, Zentralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1898, Nr. 3. Fall von Lidhauterschlaffung, sog. Blepharochalasis.

Finger E., Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1907.

Finger E., Die Hautatrophien und deren Verhältnis zur Sklerodermie. Referat erstattet für den XVI. internationalen medizinischen Kongreß in Budapest 1909.

Finger E., Wien. med. Wochenschrift 1910.

Fordyce, A case of symmetrical Atrophy of the skin and Syphilis. Journ. of cut. and genit. ur. dis., 1900, S. 462.

Fordyce, Symmetrical atrophy of the skin. Journ. of cut. and genit. dis. 1898, S. 451.

Fordyce, Symmetrical cutaneous atrophy with the coincident of Syphilis of the skin and nervous System. Journ. of cut. dis., 1904, S. 155.

Fournier, Traité de la Syphilis. Paris 1898.

Freund und Oppenheim M., Über bleibende Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Wien. klin. Wo. 1904.

Friedheim, Einige kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Sklerodermie. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 9.

Fuchs E., Wien. klin. Wochenschrift. 1896, S. 109. Über Blepharochalasis.

Galloway, III. internat. dermat. Kongreß, London 1896.

Galewsky, Atrophia maculosa cutis. XII. internat. med. Kongreß, Moskau 1897.

Grön, Fälle diffuser idiopathischer Hautatrophie; Norsk. Magaz. for Laegevidenskab. 1891, Nr. 6.

Groenen, Zwei Fälle von Erythromelie. Arch. f. Dermat., 1904, Bd. 70, S. 207.

Grosz S., Atrophia maculosa auf dem Boden luetischer Effloreszenzen. Wien. dermat. Ges., Februar 1908.

Grosz S., Atrophie der Haut; Handbuch der Hautkrankheiten herausgegeben von Mraček. Wien 1904.

Guttentag, Über das Verhalten der elastischen Fasern in Hautnarben und bei Destruktionsprozessen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1894, Bd. 27.

Hallopeau, Le Musée de l'hôspital St. Louis. Fasc. 49.

Hallopeau, Annales de Dermat., 1890, p. 414; 1896, p. 453; 1898, Bd. II, p. 721.

Hallopeau, Note complémentaire sur une lépride scarlatiniforme avec atrophies consécutives en foyers miliaires, variété nouvelle. Berl. klin. Wochschrift, 1905, S. 106.

Hallopeau et Brodier, Sur un nouveau cas de Morphée. Annal. de Dermat. et Syph. 1894.

Hammer, Die Bedeutung der Vererbung für die Haut und ihre Erkrankungen. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges. X. Kongreß. Frankfurt 1908.

Hebra v. H., Ein Fall von symmetr. congenit. partiellem Defekt der Cutis. Mitth. aus d. embryol. Institut in Wien. Bd. 2.

F. Hebra und Kaposi, Handbuch der Hautkr., II. Aufl., 1874.

Heller, Über idiopathische Hautatrophie. Festschrift Neumann. 1900.

Hertmanni, Beitrag zur Akrodermatitis chronica atrophicans. Verhandlungen d. deutschen dermat. Ges. X. Kongreß. Frankfurt 1908.

Herxheimer, Further observations on Acrodermatitis chronica atrophicans. Journ. of cut. dis., 1905, S. 241.

Herxheimer und Hartmann, Über Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Dermat., 1902, Bd. 61, S. 57.

Herxheimer und Plass, Fall von Dermatitis eczematoides atrophicans. X. Kongreß d. deutschen dermat. Ges. Frankfurt 1908. Verh. S. 209.

Heuck, Acrodermatitis atrophicans cum sclerodermia. Ikonographia dermatologica. Fasc. II, T. X, 1907.

Heuss, Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis (Anetodermia erythematodes Jadassohn). Mon. f. prakt. Dermat., 1901, Bd. 32.

Himmel, Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 64, S. 47.

Hlawsche, Venereolog. dermat. Ges. zu Moskau, 24. Oktober 1897, Mon. f. prakt. Dermat., 1898, Bd. 26, S. 41.

Hoffmann v., Wien. med. Presse. 1885. Zur Kasuistik der intrauterinen Verletzungen der Frucht.

Holder, A case of idiopathic cut. Atrophy. New York. dermat. Ges., 27. September 1898. Journ. of cut. dis., 1899, S. 35.

Huber, Über Atrophia cutis idiopathica im Gegensatze zur senilen Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat., 1900, Bd. 52, S. 71.

Hutchinson, Medic. chirurg. Transact. 1886. Lancet 1886.

Jackson, A case of Atrophy of the skin. Journ. of cut. and gen. ur. dis., 1896, S. 111.

Jackson, Morphoea. Journ. of cut. and genit. ur. des., 1888, S. 67.

Jacobi, Poikilodermia vascularis atrophicans. Iconographia dermatologica, Fasc. III, Tab. XIX.

Jacobson, Fall von Sklerodermie. Dermat. Zeitschrift 1906., Bd. 13, S. 873. Berl. dermat. Ges., 13. November 1907.

Jadassohn, Stereoskopischer med. Atlas, Bd. XIV, T. 157.

Jadassohn, II. Kongreß d. deutschen dermat. Ges. 1891. Atrophia maculosa cutis.

Jeanselme, Sur un fait de passage entre la sclérodermie en plaques et les atrophies cutanées circonscrites. Annal. d. Dermat., 1903, S. 350. Soc. de Dermat. Paris, 20. April 1903.

Italinsky, Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica acquisita. Mon. f. prakt. Dermat., 1901, Bd. 32, S. 481.

Jores, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge. 1900, Bd. 27.

Juliusberg, Circumscripte Atrophie und Sklerodermie. VII. Kongreß d. deutschen dermat. Ges. Breslau 1901, S. 387.

Kaposi, Verhandlungen der Wien. dermat. Ges. III. 1897. Arch. f. Dermat., 1897, Bd. 39, S. 413.

Kaposi M., Lehrbuch der Hautkrankheiten. 5. Aufl., 1899.

Klingmüller, Über Erythromelie (Pick). Festschrift Kaposi. 1900.

Kolaczek, Ein merkwürdiger Fall circumscripter Hautatrophie. Deutsche med. Wochenschrift. 1876, Nr. 32.

Kreibich, Wien. dermat. Ges., 28. Mai 1902. Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 64, S. 123.

Kreißl, Haemochromatosis der Haut und Bauchorgane bei idiopathischer Hautatrophie und Erythrodermie. Arch. f. Dermat., 1904, Bd. 72, S. 227.

Kren, Wien. dermat. Ges., 6. Februar 1907. Arch. f. Dermat., 1907, Bd. 87, S. 449.

Krzysztalowicz, Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen des Elastins auch Elacin zu färben? Mon. f. prakt. Dermat., Bd. 30, S. 265.

Krzysztalowicz, Ein Beitrag zur Histologie der idiopathischen diffusen Hautatrophie. Mon. f. prakt. Dermat.. 1901, Bd. 33, S. 369.

Küstner, Virchow. Archiv 1867.

Lang, Wien. dermat. Ges., 20. Februar 1901. Arch. f. Dermat., 1901, Bd. 57, S. 260.

Ledermann, Erythrodermieartige Hauterkrankung. Berl. dermat. Ges. vom 3. Juni 1902. Dermat. Zeitschrift, 1902, Bd. 9, S. 827.

Legg, St. Bartholomews Hospital reports, 1883, Vol. XIX, p. 197.

Lehmann, Über idiopathische Hautatrophie. Inaug. Diss. Leipzig 1902.

Lesser, Berl. dermat. Ges., 14. Juni 1904. Dermat. Zeitschrift, 1904, Bd. 11, S. 666.

Leven, Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Mon. f. prakt. Dermat., 1908, Bd. 46. S. 321.

Leven, Acrodermatitis chronica atroficans. Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 65, S. 247.

Lewin und Heller, Die Sklerodermie. Monographie. Berlin 1895.

Liveing, Maculae atrophicae. Brit. med. Journ. 1878.

Löwenbach, Xeroderma pigmentosum. Handb. d. Hautkr. Mraczek 1904.

Malinowski, O sanoistnym zaniku skóry Przegled chorob. skor., 1907, Bd. 2, S. 348.

Mann, Deutsche dermat. Ges. VII. Kongreß. Breslau 1901, Beilage S. 45.

Matzenauer, Demonstration. Fall von circumscripter Sklerodermie. Wien. dermat. Ges., 19. Februar 1902. Arch. f. Derm. u. Syph., 1902, Bd. 63, S. 365.

Matzenauer, Wien. dermat. Ges., 9. Mai 1900. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1900, Bd. 53, S. 366.

Matzenauer, Arch. f. Dermat., Bd. 52, S. 109. Wien. dermat. Ges. vom 6. Dezember 1899.

Meffert, Inaug. Diss. Bonn 1903.

Meißner, Über elastische Fasern in gesunder und kranker Haut. Dermat. Zeitschrift, 1896, Bd. 3.

Merck, Die Pellagra. Bibliotheca medica.

Metscherski, Moskauer vener. dermat. Ges., 20. Februar 1904. Mon. f. prakt. Dermat., 1904, Bd. 38, S. 389.

Metscherski, Vener. u. dermat. Ges. Moskau, 29. März 1902. Mon. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 34, S. 501.

Metscherski, Vener. dermat. Ges. Moskau, 22. November 1901. Mon. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 34, S. 18.

Metscherski, Vener. dermat. Ges. Moskau, 21. April 1899. Mon. f. prakt. Dermat., 1899, Bd. 29, S. 174.

Meyerhardt, Berl. dermat. Ges., 5. Mai 1903. Dermat. Zeitschrift, 1904, Bd. 11, S. 76.

Mibelli, Maculöse Atrophie bei einem Syphilitiker. Mon. f. prakt. Dermat., 1900, Bd. 30, S. 410.

Moberg, Akrodermatitis chronica atrophicans. Dermat. Ges. Stockholm, 24. Sept. 1903. Mon. f. prakt. Dermat., 1904, Bd. 38, S. 17.

Mucha, Wien. dermat. Ges., 15. Dezember 1909.

Neumann, Wien. dermat. Ges., 19. Februar 1902. Arch. f. Dermat., Bd. 63, S. 365.

Neumann, Wien. dermat. Ges., 12. April 1899. Arch. f. Dermat., 1899, Bd. 49, S. 124.

Neumann, Wien. dermat. Ges. vom 17. Nov. 1897. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1898, Bd. 42, S. 252.

Neumann, Über eine seltene Form von Atrophie der Haut. Festschrift zu Ehren F. J. Picks. 1898.

Neumann J., Lehrbuch der Hautkrankheiten, 5. Aufl., 1880. 1. Aufl. 1869.

Neumann J., Wien. dermat. Ges., 17. Nov. 1897. Arch. f. Dermat., 1898, Bd. 42, S. 252.

Neumann J., Arch. f. Dermat., 1869, S. 316. Über die senilen Veränderungen der menschlichen Haut.

Neußer, Die Pellagra in Österreich und Rumänien. Wien 1887.

Nicolas et Favre, Erythème cutanée en larges placards extensifs avec Atrophodermie a type maculeux chez un tuberculeux. Annal. de Dermat., 1906, S. 625.

Nielsen, Atrophodermia erythematosa maculosa mit exzentrischer Verbreitung. Dän. dermat. Ges., 1. März 1899. Dermat. Zeitschrift, 1899, Bd. 6, S. 245.

Nikolsky, Sur la pathogénie de l'atrophie cutanée. Comptes rendus du XII. Congrès intern. Moskau 1897.

Nikulin, Vener. dermat. Ges. zu Moskau, 10. Dez. 1897. Mon. f. prakt. Dermat., 1898, Bd. 26, S. 102.

Nikulin, Atrophia cutis idiopathica et cutis laxa. Verhandlungen der dermat. und vener. Ges. Moskau, Okt. 1895. Dermat. Zeitschrift, 1896, S. 374.

Nivet, Macules atrophiques cutanées ayant succedé à la resorption interstitielle d'une syphilide secondaire. Annal. de Dermat., 1887, p. 641.

Nobl G., Fall von Akrodermatitis. Wien. dermat. Ges. Berichte, 29. April 1909.

Nobl G., XVI. internationaler med. Kongreß, Budapest 1909.

Nobl G., Fall von Acrodermatitis atrophicans. Wien. dermat. Ges. 1909. Arch. f. Dermat. 1909.

Offergeld, Inaug. Diss. Bonn 1902.

Ohmann-Du Mesnil, Ein Fall von Striae und maculae atrophicae nach Typhus abdominalis. Mon. f. prakt. Dermat. 1891.

Ohmann-Du Mesnil, Über einen ungewöhnlichen Fall von Atrophie der Haut. Mon. f. prakt. Dermat., 1890, Bd. 11, S. 392.

Oppenheim M., Beitrag zur Frage der Beeinflussung des elastischen Gewebes durch Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschrift, 1910, Nr. 6.

Oppenheim M., Über die Ausgänge der Dermatitis atrophicans (Atrophia cutis idiopathica). Arch. f. Dermat. 1910.

Oppenheim M., Fall von Sklerodermia circumscripta oder Vitiligo? Wien. dermat. Ges. 1909.

Oppenheim M., Fall von Atrophia cutis idiopathica. K. k. Gesellschaft der Ärzte. Wien 1903. XII.

Oppenheim M., Über eine eigentümliche Form der Hautatrophie bei Lepra (Dermatitis atrophicans leprosa universalis). Arch. f. Dermat., 1904, 68. Bd., 1. u. 2. H.

Oppenheim M., Endausgänge der Dermatitis atrophicans. X. Kongreß der deutsch. dermat. Ges. 1908. Frankfurt.

Oppenheim M., Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Arch. f. Dermat., 1906, Bd. 81.

Oppenheim M., Eigentümlicher Fall von Atrophia cutis idiopathica mit Knotenbildung. Versammlung deutscher Naturforscher und Arzte. Dresden 1907.

Oppenheim M., Zur Frage der Hautabsorption. Wien. med. Wochenschrift. 1908.

Oppenheim M., Beiträge zur Frage der Hautabsorption mit besonderer Berücksichtigung der erkrankten Haut. Arch. f. Dermat., 1908, Bd. 93.

Oppenheim, Verhandlungen der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, September 1907. Dresden.

Oppenheimer, Arch. f. Dermat. u. Syph., 1891, Jahrg. 23.

Orth, Welche morphologischen Veränderungen können durch Tuberkulose erzeugt werden? Verhandlungen der deutschen pathol. Ges. Vierte Tagung zu Hamburg 1901.

Palm, Berl. dermat. Ges. Sitzung vom 8. Dez. 1903. Dermat. Ges., 1904, Bd. 11, S. 389.

Passarge und Krösing, Dermat. Studien. 1894.

Payne, St. Thomas Hospital reports, 1882, Vol. XII, p. 187.

Pelagatti M., Beitrag zum Studium der Maculae atrophicae. Mon. f. prakt. Dermat., Bd. 48, Nr. 1, 1909.

Pellizzarri, Eritema orticato atrofizzante. G. ital. d. mal. d. p., 1884, p. 230.

Petges et Cléjat, Sclérose atrophique de la peau. Annal. de Dermat., 1906, S. 560.

F. J. Pick, Über Erythromelie, Festschrift zu Ehren Kaposis. 1900.

Pick W., Atrophia cutis idiopathica. 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Karlsbad 1902. Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 66, S. 161.

Pismeny, Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica acquisita. Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 66, S. 278.

Plonski, Dermat. Zeitschrift, 1897, p. 420. Berl. dermat. Ges., 4. Mai 1897.

Pollak, Atrophie bei multipler Neurofibromatose. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1906, Bd. 78. 1. H.

Pospelow, Vener. u. dermat. Ges. Moskau. Sitzung vom 31. März 1899. Dermat. Zeitschrift, 1899, Bd. 6, S. 231.

Pospelow, Zwei Fälle idiopathischer Hautatrophie. Mon. f. prakt. Dermat. 1887.

Pospelow, Cas d'une atrophie idiopathique de la peau. Annal. de Dermat. 1886.

Payot, Contribution à l'etude de la Sclérodermie. Thèse de Zürich. Lausanne 1904.

Ravogli, A case of progressive idiopathic atrophy of the skin. Americ. medic. Association. 1903. Arch. f. Dermat., 1904, Bd. 69, S. 283.

Reines, Atrophia cutis maculosa disseminata. Wien. dermat. Ges., Jänner 1908. Mon. f. prakt. Dermat., 1908, Bd. 47.

Reizenstein, Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Mon. f. prakt. Dermat., Bd. 18, S. 1.

Renault, Soc. franç. de Dermat. et Syph., 2. Juli 1908. Mon. f. prakt. Dermat., 1908, Bd. 47.

Richter, Über Atrophia cutis idiopathica progressiva. Inaug. Diss. Würzburg 1907.

Riecke, Erythromelie. Med. Ges. Leipzig, 23. Juni 1903. Münch. med. Wochenschrift, 1903, Nr. 34.

Riedel, Ein Fall von erworbener idiopathischer progressiver Hautatrophie. Inaug. Diss. Greifswald 1895.

Riehl, Atrophia cutis idiopathica. K. k. Ges. d. Ärzte. Wien, 7. April 1905. Wien. klin. Wochenschrift, 1905, S. 387.

Riehl, Wien. dermat. Ges. Sitzungsbericht 1903.

Riehl, Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 67, S. 124.

Riehl, Wien. dermat. Ges., 27. Jänner 1904. Arch. f. Dermat., 1904, Bd. 70, S. 135.

Rille, VI. Kongreß der deutschen dermat. Ges. Straßburg 1898.

Rille, Wien. dermat. Ges., Mai 1898. Arch. f. Dermat., 1898, Bd. 45, S. 419.

Rille, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Meran 1905. Diskussion zum Falle Oppenheim.

Rona, K. D. XVI. internationaler med. Kongreß, Budapest 1909.

Rona, Beiträge zur Lehre von den chronischen atrophisierenden Dermatitiden. Verhandlungen der deutschen dermat. Ges. X. Kongreß. Frankfurt 1908, S. 462.

Rona S., Arch. f. Dermat. u. Syph., 1899, 50. Bd., p. 339.

v. Rosthorn, Winckels Handbuch der Geburtshilfe. 1904.

Rusch P., Über idiopathische Hautatrophie und Sklerodermie. Dermat. Zeitschrift, 1906, Bd. 13, S. 749.

Rusch P., Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Hautatrophie. Arch. f. Dermat., 1906, Bd. 81, S. 3.

Sachs O., Atrophia cutis idiopathica. Wien. dermat. Ges., 28. Oktober 1908. Berichte.

Salomon O., Einfluß der Röntgenstrahlen auf das elastische Gewebe. Arch. f. Dermat., Bd. 60, Heft 2.

Scherber G., Atrophia cutis idiopathica oder Sklerodermie? Wien. dermat. Ges. Sitzungsbericht 1908.

M. B. Schmidt, Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Arch., 1891, 2. H., S. 239.

Scholtz, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermat., 1902, Bd. 59, S. 87.

Schultze, Jena'sche Zeitschrift f. Med. u. Naturw. 1868.

Schulz Fr., Über das Verhalten der elastischen Fasern in der normalen und pathologisch veränderten Haut. Inaug. Diss. Bonn 1893.

Schütz, Erythromelalgie und Hautatrophie. Dermat. Zeitschrift, 1899, Bd. 6, S. 297.

Schweninger und Buzzi, Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten, 1891, Heft 5, Taf. XV.

Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien und Leipzig. 1883.

Smith, F. Curtis, Circumscribed atrophy of the skin, possibly of hereditary origin. Journ. of cut and genit. ur. dis., 1888, S. 169.

Spiegler, Wien. dermat. Ges., 11. Februar 1903. Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 66, S. 209.

Taylor, A case of localised idiopathic atrophy of the skin. Journ. of cut. and genit. urin. dis., 1893, S. 125.

Taylor, On a rare cas of idiopathic localised or partial atrophy of skin. Amer. Arch. f. Dermat., 1876, Vol. II, S. 114.

Temesvary, Ein Fall fleckiger Atrophie der Haut während der Schwangerschaft. Gyógyászat 1895.

Tendlau, Über angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. Virchows Arch., 1902, Bd. 167.

Thibierge, Atrophodermie erythémateuse en plaques à progression excentrique. Soc. de Dermat. et de Syph., 10. Dez. 1891. Annal. de Dermat., 1891, S. 1004.

Thibierge, Le lupus erythémateuse à forme d'atrophodermie en plaques. Annal. de Dermat. et de Syph. 1905.

Thimm, Über erworbene idiopathische progressive Hautatrophie. Arch. f. Dermat., 1906, Bd. 81, S. 47.

Fox Tillbury, Lancet 1879, Vol. I, p. 766.

Touton, Fall von erworbener idiopathischer Atrophie der Haut. Deutsche med. Wochenschrift. 1886.

Török, Dermat. Kasuistik. Pester med. chirurg. Presse, 1898, Nr. 39.

Troisier und Ménétrier, Arch. d. med. experim. 1889.

Ullmann, Wien. dermat. Ges., 12 Juni 1906. Mon. f. prakt. Dermat., 1906, Bd. 43, S. 235.

Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894.

Unna, Mon. f. prakt. Dermat., Bd. 18, S. 510.

Unna, Die spezifische Färbung des Kollagens. Mon. f. prakt. Dermat., 19. Clartin und Elacin, S. 397.

Unna, Ein Fall von idiopathischer, diffuser, progressiver Hautatrophie. Festschrift Neumann. 1900.

Vignolo-Lutati, Über die Atrophia maculosa cutis. Mon. f. prakt. Dermat., 1907, Bd. 45, S. 329.

Vignolo-Lutati, Die glatte Muskulatur in den senilen und präsenilen Atrophien der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 74, S. 213.

Voerner, Arch. f. Dermat., 1903, Bd. 66. Über circumscripten, congenitalen Defect der Cutis.

Watanabe, Versuche über die Wirkung in die Trachea eingeführter Tuberkelbazillen auf die Lunge von Kaninchen. Zieglers Beiträge. Bd. 31.

Wechsberg, Beitrag zur Lehre ven der primären Einwirkung des Tuberkelbazillus. Zieglers Beiträge. Bd. 29.

Weidenfeld, Anetodermia maculosa. Wien. dermat. Ges., 16. Mai 1906.

Weidenfeld, Atrophia cutis idiopathica. Wien. dermat. Ges., Jänner 1908. Mon. f. prakt. Dermat., 1908, Bd. 47.

Weidenfeld, Atrophia cutis idiopathica. Wien. dermat. Ges., November 1909.

Weidenfeld, Wien. dermat. Ges., 29. April 1909. Diskussionsbemerkung.

Welvert, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Hautatrophie, im speziellen der idiopathischen. Inaug. Diss. Straßburg 1893.

Wilson E., Journ. of cut. med. 1867.

Wilson E., Diseases of skin. London 1860.

Ziegler E., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Jena 1895.

Ziemßen, Handbuch der Hautkrankheiten.

Zinsser, Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1894, Bd. 28, S. 345.

27.D.303.
Die Hautatrophien; Atrophia cut1910
Countway Library BES9861
3 2044 045 992 914

27.D.303.
Die Hautatrophien; Atrophia cut1910
Countway Library BES9861
3 2044 045 992 914